FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

139

Année 1912

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. MARCEL LATOUR

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

Né à Clion, le 1er février 1886

LES

ENDOCARDITES MALIGNES

à évolution prolongée

Président : M. THOINOT, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		WEISS.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.
Pathologie médicale		WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		MARIE (Pierre).
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		HARTMANN.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		MARFAN.
Hygiène		CHANTEMESSE.
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		LETULLE.
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER.
Clinique médicale		CHAUFFARD. DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT.
Clinique des maladies des enfants		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses		DEJERINE.
Clinique chirurgicale		QUENU. RECLUS. SEGOND. DELBET (Pierre).
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements		PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MON GRAND-PÈRE

A MA MÈRE ET A MES SŒURS

A MON MAITRE

ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur THOINOT

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A Monsieur le Docteur RIBIERRE

Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE ET DE L'HOPITAL DE TOURS

MM. les Docteurs MEUNIER, LAPEYRE, BARNSBY, TILLAYE, et MERCIER.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat.

M. le Docteur DUJARIER	1908-1909.
M. le Docteur MICHON	—
M. le Professeur THOINOT	1909-1910.
M. le Docteur RIBIERRE	—
M. le Docteur MOREL-LAVALLÉE	1910-1911.
M. le Docteur GUILLEMOT	—
M. le Docteur TRIBOULET	—
M. le Professeur agrégé LEPAGE	—
M. le Docteur RIBIERRE	1911.

MM. les Docteurs MALLOIZEL, DENIKER, DUVOIR.

INTRODUCTION

Nous aborderons, dans ce travail, l'étude de certaines formes d'endocardite maligne à évolution prolongée et, comme telles, bien propres à égarer le médecin qui n'a présentes à l'esprit que les deux grandes formes cliniques sur lesquelles insistent, avec tant de détails, les ouvrages classiques : la forme typhoïde et la forme pyémique. « La mort est plus rapide dans la forme pyémique, dit Jaccoud, que dans la forme typhoïde. Dans la première, il est rare que la vie se prolonge au delà de huit à dix jours ; dans la seconde, elle peut persister durant trois ou quatre semaines, avec une série de rémissions et d'aggravations ».

Et cet auteur cite, comme cas à durée longue, celui de Volmer dans lequel la maladie a duré cinq semaines, celui de Friedreich, lequel *a même vu* un malade qui n'a succombé que dans la septième semaine.

Les faits que nous nous proposons d'étudier sont bien différents, et lorsque notre maître, M. le docteur Ribierre, nous a fait connaître l'observation qu'il avait eu l'occasion de recueillir et de suivre et qui constitue le document original de ce travail, nous avons pensé, avec lui, qu'il y avait intérêt à reprendre l'étude de cette forme prolongée de l'endocardite maligne. Nous avons rapproché de cette observation celles que nous avons retrouvées dans la littérature médicale ; nous

ne prétendons pas les avoir toutes indiquées, mais nous croyons, au moins, avoir signalé les plus importantes.

Nous sommes heureux d'exprimer ici notre respectueuse reconnaissance à M. le docteur Ribierre. Il nous a inspiré ce travail et, nous consacrant son temps sans compter, il a mis à notre disposition sa profonde érudition et nous a guidé de ses conseils particulièrement éclairés en pathologie cardiaque. Nous n'oublierons pas, non plus, que ses leçons nous ont dirigé dans la partie la plus féconde de nos études médicales.

HISTORIQUE

L'auteur qui a le mieux étudié les formes prolongées des endocardites malignes, qui en a précisé, d'une façon remarquable, les traits cliniques, est William Osler (d'Oxford). Il a consacré à ce sujet une communication à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, en 1908, et un article publié en 1909, dans le *Quarterly journal of medicine*. Son étude est basée sur dix observations personnelles que nous citons, du reste, plus loin.

Mais il ne faut pas lui attribuer la paternité de cette forme d'endocardite.

Dès 1869, Quinquaud, dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*, rapporte une observation d'endocardite infectieuse qu'il put suivre pendant les quinze derniers jours seulement, mais dont il reporte le début à cinq mois auparavant. Il en conclut qu'il doit exister une forme chronique d'endocardite infectieuse.

Jaccoud, en 1885-1886, *dans ses leçons cliniques de la Pitié*, signale l'existence de cette forme et cite un cas d'endocardite gravidique d'une durée de plus de trois mois et un autre cas où la maladie, ayant évolué par poussées successives, s'était terminée par la guérison, au bout de quatre mois.

Letulle, la même année, à la suite d'une observation où la maladie n'avait duré, du reste, que quatre semaines, fait remarquer qu'il est des endocardites qui peuvent avoir une

durée prolongée et qu'en général, elles se greffent sur une endocardite déjà ancienne.

En 1888, Vinay rapproche de l'observation de Letulle une observation personnelle d'une durée de deux mois et où il décela, dans le sang du malade, du staphylocoque pyogène doré.

En 1891, on trouve une observation de Laffitte, d'une durée de cinq mois.

Dimoff rapporte dans sa thèse, en 1892, l'observation d'un malade qui, atteint d'endocardite infectieuse, fut soigné à l'hôpital, du 9 juillet au 4 octobre, et sortit très amélioré.

Pineau, élève de Jaccoud, en 1893 dans sa thèse sur les *Variétés cliniques des endocardites infectieuses*, signale la longue durée possible de ces endocardites.

« Quant à la durée, ce n'est pas dans les limites étroites de huit jours à trois semaines que l'affection peut évoluer. C'est par plusieurs semaines et plusieurs mois que l'on peut compter parfois, et, dans plusieurs observations, l'issue fatale n'est pas survenue moins de cinq mois après le début ».

Il rapporte une observation personnelle où la durée de la maladie fut de trois mois et demi.

En 1894, Mlle Gorwitz, dans sa thèse sur *les formes cliniques anormales de l'endocardite infectieuse chez les enfants*, ajoute aux formes cliniques d'endorcadite infectieuse une forme à marche lente qu'elle croit plus fréquente chez les enfants. Elle donne une observation personnelle chez un enfant de onze ans, où la durée fut de deux mois et qui se termina par guérison, avec persistance d'une lésion organique du cœur. Elle cite une observation de Rothmünd, d'une durée de quatre mois, suivie de guérison, et rappelle que cet auteur, dans sa thèse d'agrégation (Zurich, 1889), présenta

plusieurs observations d'endocardite infectieuse à marche lente (trois à cinq mois), dont trois furent suivies de guérison.

En 1897, nous trouvons la thèse de Godonnèche, qui publie une observation personnelle d'une durée de six mois, une observation de Colleville et Béreaux, d'une durée de plus de deux mois, et une observation de Josserand et Roux, d'une durée de plus de quatre mois.

Une autre thèse, celle de Bergenstein, en 1901, signale les formes lentes de l'endocardite infectieuse et rapporte deux observations personnelles où la durée fut de deux mois et de trois mois ; une observation d'Etienne (*Gazette hebdomadaire*, 7 octobre 1897), où elle fut de six mois.

En 1901, Claude, à la *Société médicale des hôpitaux*, met en parallèle deux cas d'endocardite infectieuse, l'un à marche suraiguë, l'autre où la durée fut de cinq mois et demi, et range ce dernier cas dans les formes d'endocardite infectieuse subaiguë et chronique ; Beclère, Troisier, Gouget apportent des faits confirmatifs.

Quelques jours après et encore à la *Société médicale des Hôpitaux*, Huchard et Bergouignan communiquent une observation où la durée fut de six mois environ. A l'occasion de cette communication, Legendre rappelle qu'il a suivi pendant dix-huit mois l'évolution d'une endocardite infectieuse.

Rapin, en 1903, publie quatre observations personnelles et signale bien avant Osler des « douleurs occupant un point très circonscrit et s'accompagnant d'une petite tache rosée, semblable à une piqûre de puce, qui présentait en même temps une légère induration de la peau ». Il attribue ces phénomènes à de minuscules embolies capillaires.

Boucabeille, la même année, relate une observation d'une durée de quatre mois.

Enfin, en 1906, Leclerc, Lesieur et Mouriquand étudient très soigneusement quatre observations d'endocardite infectieuse dont la durée ne fut pas de moins de six mois.

En Allemagne, cette question était aussi étudiée par quelques auteurs, notamment par Eichorst, qui rapportait un cas d'une durée de cinq mois.

Ebstein, dans un mémoire datant de 1901, cite un cas de trois mois et demi et un cas de cinq mois de durée ; il rapporte aussi une observation de Pelz d'une durée de dix mois.

Lenarhzt, à la même époque, analyse seize observations personnelles d'endocardite infectieuse de trois à sept mois de durée. Heubner en rapporte cinq cas.

Tout récemment, en Amérique, Janeway, en 1907, a rappelé l'attention sur ces formes prolongées dans une importante discussion à l'*Académie de Médecine de New-York*, ainsi que, en 1909, Lohlein dans un travail analysé dans les *Archives des maladies du cœur*.

Enfin nous citerons les observations récentes de Franck Billings, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

OBSERVATION INÉDITE

Nous ne saurions mieux faire, pour fixer les idées, que de rapporter tout d'abord l'observation inédite qui a été le point de départ de ce travail et qui constitue un type achevé de la forme évolutive d'endocardite maligne que nous avons en vue dans ce travail.

OBSERVATION PERSONNELLE COMMUNIQUÉE PAR LE Dr RIBIERRE

Jeune homme de 20 ans, étudiant en lettres. Observé régulièrement depuis le 24 août 1910 jusqu'au 5 décembre de la même année, date de sa mort, c'est-à-dire pendant près de trois mois et demi, et chez lequel l'affection évoluait depuis au moins deux mois lors de ma première visite. Elle a donc eu une durée minimum de cinq mois.

Ce jeune homme avait eu, vers l'âge de treize ans, une attaque de rhumatisme violente et généralisée d'une durée de plusieurs mois, et, dès cette époque, on avait constaté des symptômes de cardiopathie ; depuis plus d'un an, les troubles fonctionnels, attribuables à cette cardiopathie rhumatismale, étaient, paraît-il, plus marqués : légère dyspnée d'effort, palpitations, vertiges, mais le sujet ne semblait guère avoir présenté d'état franchement asystolique.

Vers le mois de juin, ce malade se rendit à Royat dans l'intention de se soumettre à une cure thermale ; mais, dès avant son départ, il avait remarqué une lassitude générale, une pâleur très intense, et il est probable qu'à ce moment, il présenta quelques phénomènes fébriles.

Huit jours après son arrivée à Royat, la fièvre s'alluma définitivement, et à partir de cette époque, c'est-à-dire des premiers jours de juillet, l'évolution morbide ne devait plus cesser jusqu'à la mort.

Jusqu'au 24 août, le processus peut se résumer de la façon suivante :

Etat asthénique très marqué. Pâleur, anorexie, amaigrissement ; enfin état fébrile.

Comme la courbe thermique a, d'un bout à l'autre de la maladie, présenté les mêmes caractères, nous les décrirons dès maintenant. Dans son ensemble, il s'est agi d'une fièvre rémittente avec paroxysmes fébriles intermittents à oscillations assez irrégulières dans leur apparition et leur intensité, sans qu'il se passât un seul jour où durant les vingt-quatre heures, la température fût absolument normale.

En général, mais non toujours, la température matinale jusqu'à midi est normale, parfois même au-dessous de la normale. Les accès fébriles survenaient de midi à huit heures du soir mais à des heures variables dans ces limites, tantôt à deux heures, tantôt à quatre heures, tantôt à cinq heures de l'après-midi. L'acmé thermique atteignait une intensité variable allant rarement jusqu'à quarante degrés, et plus rarement encore au-dessus, le plus souvent à 39, 39,4. La température restait à ce chiffre durant une ou deux heures au maximum et retombait ensuite entre 38° et 37,5 et s'y maintenait jusqu'aux premières heures de la matinée. A ce moment, il n'était pas rare d'observer une température de 36,6 à 36,8 ; exceptionnellement, il y eut de courts accès fébriles dans la matinée.

Le paroxysme fébrile est annoncé par un état de malaise général, une accentuation de la tachycardie, une légère céphalée, une sensation de chaleur pénible, mais jamais par des frissons ; à plusieurs reprises nous avons insisté auprès du malade pour savoir s'il présentait des frissons ; toujours ce jeune homme, très intelligent et parfaitement observateur, nous a répondu négativement. Parfois, il existait des sueurs à la fin de l'accès, très variables, d'ailleurs, dans leur intensité et qui ne furent véritablement marquées que lorsque le malade prenait de l'aspirine.

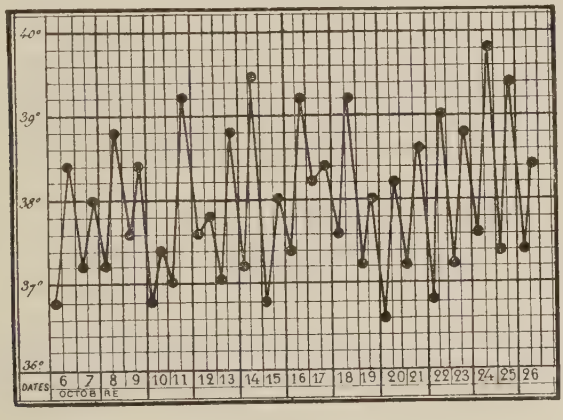
En outre, il existait une sensation de courbature, de douleur vague dans la continuité des membres, quelques arthralgies passagères.

Durant tout le séjour du malade à Royat, ce cas ne manqua pas d'exercer la sagacité des médecins ; on aurait porté le diagnostic d'affection gastro-intestinale (ce qui aurait valu au malade plusieurs semaines de régime lacté), de tuberculose en considération

d'un sommet douteux (?). Enfin, le malade se décide à rentrer à Saint-Mandé où je le vois le 24 août.

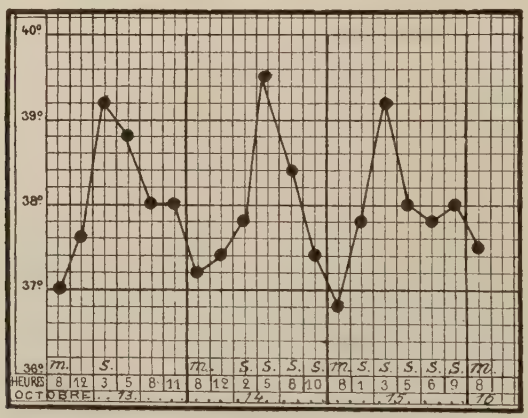
Je fus frappé d'emblée par l'asthénie de ce jeune homme qui était comme effondré dans son lit, asthénie du reste purement physique, car il répondait avec la plus parfaite lucidité et la plus remarquable intelligence aux questions. Il présentait, en outre, une pâleur extrême ; le pouls était nettement bondissant, battant à 100-110 ; danse des artères du cou. Choc violent de la pointe sur une large étendue dans le sixième espace intercostal ; frémissement cataire de la région précordiale. L'auscultation faisait entendre un double souffle aortique, un roulement présystolique de la pointe avec souffle systolique en jet de vapeur s'étendant vers l'aisselle. Le pouls est régulier ; aucun œdème.

Le sujet est très amaigri. La peau est un peu ichtyosique aux membres inférieurs ; les urines assez abondantes, 1,200 à 1,500 grammes et même davantage certains jours, ne contenaient pas d'albumine. Langue à peine saburrale, humide.



A quelques jours de là, le malade présenta des douleurs au niveau du pied droit avec un peu de rougeur le long des gaines tendineuses, et de gonflement ; ces manifestations articulaires eurent une durée de 24 à 36 heures ; il y eut ainsi, durant le mois de septembre, trois ou quatre manifestations périarticulaires localisées au niveau des pieds.

Vers le début de septembre, le malade commença à accuser un phénomène très curieux qui, depuis, revint très fréquemment (trois ou quatre fois par semaine) et qui semblait toujours coïncider avec une certaine aggravation de l'état général : le sujet se plaignait de douleurs au niveau de la pulpe d'un ou plusieurs doigts ; on constatait, au bout de peu de temps, la présence de petites élevures rosées occupant presque toute la pulpe digitale, donnant à la palpation une sensation de gonflement analogue à celui que déterminerait une violente contusion des extrémités digitales. Bientôt, au



centre de l'élevure rosée apparaissait un petit point blanchâtre qui donnait à la lésion l'aspect d'un élément d'urticaire ; le tout durait de 6 à 24 heures au maximum et disparaissait complètement.

En présence des lésions cardiaques antérieures, je n'hésitai pas à formuler le diagnostic d'endocardite aiguë greffée sur des lésions valvulaires anciennes, et l'atteinte profonde de l'état général, les caractères de la courbe thermique me firent éliminer l'idée de rhumatisme comme facteur de cette endocardite et considérer qu'il s'agissait d'une endocardite liée à un agent infectieux d'une gravité beaucoup plus marquée.

Pendant toute l'évolution de sa maladie, ce jeune homme a présenté des alternatives d'aggravation (malaises plus marqués, dégoût complet de la nourriture) et de mieux-être ; mais, en dehors

de ces variations, l'état anémique et l'asthénie n'ont cessé de progresser.

Vers la fin de septembre, le malade accuse des douleurs le long de la fémorale ; ces douleurs ont une durée de 36 à 48 heures environ ; puis survinrent des douleurs dans le côté droit du thorax avec un ou deux crachats hémoptoïques. Bientôt après apparaissait un souffle assez rude à la base du poumon droit, entouré de râles sous-crépitants et muqueux.

Vu en consultation à ce moment avec le docteur Le Gendre qui confirme le diagnostic d'endocardite en évolution greffée sur une ancienne cardiopathie.

La rate grossit.

Dans le courant du mois d'octobre et du mois de novembre, à plusieurs reprises, a présenté des phénomènes d'embolie pulmonaire, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Le « phénomène des doigts » se répétait avec une fréquence remarquable.

Dans les derniers jours, le malade accuse des douleurs vives dans l'avant-bras et la main droite. On constate à ce moment que la radiale ne bat plus. Bientôt après, il en est de même de la pédieuse droite. Les téguments de la main et du pied présentent alors un refroidissement et une pâleur cadavérique remarquables, mais à aucun moment on n'a noté de coloration noirâtre, de tendance sphacélique. Durant toute cette période, les urines se montrèrent à plusieurs reprises légèrement albumineuses ; on nota un jour une douleur assez vive de la région lombaire gauche, suivie pendant quelques jours d'une poussée albuminurique plus marquée.

Dans les premiers jours de décembre, le sujet s'affaiblit progressivement.

Le 4, anxiété, voix cassée, sensation de mort prochaine.

Le 5 au soir, tombe dans le coma et meurt brusquement dans la nuit.

ÉTUDE CLINIQUE

Le *début* de l'affection est en général des plus insidieux, et ce seul fait nous explique, que dans bien des cas, il soit difficile de fixer d'une façon précise la durée de l'évolution, qui peut se dérouler pendant un espace de temps encore bien plus long que ne l'indiquent les chiffres, cependant parfois considérables, rapportés dans la littérature médicale.

En général, le premier symptôme qui attire l'attention est la *fièvre ;* cette fièvre se présente suivant deux types différents, qui ont été bien vus, notamment par Osler, et qui sont le type *rémittent* et le type *intermittent*, lesquels peuvent, d'ailleurs, être combinés.

En tous cas, en règle générale, la fièvre ne présente pas le type continu ; la courbe que nous annexons à notre observation personnelle offre un bel exemple de type fébrile à la fois rémittent et intermittent.

Parfois, dans le cours de l'affection, on verra se manifester quelques périodes d'apyrexie réalisant ainsi une forme un peu spéciale que l'on peut qualifier de forme à *poussées successives* ou forme à *recrudescences*.

Le moment où apparaît l'aspect fébrile, dans une période de vingt-quatre heures, est des plus variables et cela, même chez un seul sujet. Chez le malade dont nous rapportons l'observation personnelle, les accès fébriles apparaissaient tantôt le matin, tantôt et plus souvent vers le milieu de la journée, parfois seulement vers cinq ou six heures du soir.

La température peut, à son maximum, atteindre et même

dépasser 40° ; il est cependant très fréquent d'observer des chiffres beaucoup moins élevés et, parfois, c'est entre 37°5 et 38°5 que se maintient dans son ensemble la courbe fébrile avec, de temps en temps, quelques poussées paroxystiques plus élevées. Les frissons, les sueurs accompagnent en général les élévations thermiques : cependant, dans un certain nombre d'observations, on note l'absence de ces symptômes. Le *pouls* est en général rapide, et, même dans les formes où la température est relativement peu élevée, atteint des chiffres, qui ne sont pas en rapport avec cette température. Il existe, dans une certaine mesure, dans quelques cas, une dissociation du pouls et de la température que l'on peut observer du reste dans toutes les grandes septicémies.

L'état général peut, pendant longtemps, n'être que très peu touché. « Pendant plusieurs mois, dit Osler, le sujet peut n'éprouver aucun autre symptôme (que la fièvre) et se sentir assez bien pour se lever ». La même remarque a été faite par Billings et cet auteur avait même noté qu'un certain nombre de ses malades semblaient avoir présenté, pendant la première partie de l'évolution de leur maladie, une tendance vraiment fort curieuse à se déplacer et à entreprendre des voyages prolongés. Dans de tels cas, l'affection mériterait, plus que toute autre, tout au moins pour un temps, la dénomination de *forme ambulatoire !*

Mais, à partir d'un certain moment, lorsque l'affection est dûment diagnostiquée, l'atteinte de l'état général est au contraire très marquée. Dans l'observation personnelle que nous a communiquée M. Ribierre, ce qui frappait le plus avec l'état fébrile, c'était *l'asthénie :* le malade était comme prostré, comme effondré dans son lit, sans cependant présenter la torpeur psychique, l'obnubilation que l'on observe

dans l'état typhoïde. A cet état d'asthénie se joint souvent une décoloration des téguments et des muqueuses, qui parfois, comme dans une observation de Leclerc, Lesieur et Mouriquand, correspond à une anémie intense (1 million 450,000 globules rouges), mais qui peut s'observer avec un nombre de globules rouges à peu près normal et est peut-être en rapport alors surtout avec la diminution de la valeur globulaire. Il est vraisemblable qu'au moins dans un certain nombre de cas, interviennent, dans la production de ces états anémiques, certaines hémolysines d'origine bactérienne, et l'on sait que le streptocoque notamment est particulièrement apte à sécréter des poisons destructeurs des globules rouges (Beszredka).

Parfois, c'est le terme de cachexie qui convient le mieux pour caractériser l'aspect présenté par les malades et l'on s'explique que dans des cas apyrétiques ou relativement peu pyrétiques, comme par exemple dans l'observation de Claude, et alors que le malade n'est soumis à l'observation médicale que pendant un trop court espace de temps, on ait pu penser au diagnostic de cancer.

A côté de la fièvre, de l'asthénie, de l'état cachectique, tous les autres symptômes que l'on trouve relatés dans les différentes observations sont essentiellement variables et contingents ; il en est un cependant qui, pour ne pas être constant, mérite par sa fréquence relative et ses caractères cliniques curieux et de première importance au point de vue diagnostique d'être placé au premier rang de la symptomatologie de ces formes prolongées d'endocardite maligne. Nous voulons parler de ces *nodosités érythémateuses des doigts et des orteils* qui ont été surtout bien décrites par Osler, signalées par d'autres auteurs, notamment par Rapin, et qui étaient

particulièrement nettes chez le malade observé par M. Ribierre, au point que l'existence de ce symptôme fut un de ceux qui confirmèrent le diagnostic.

Comment se présentent ces nodosités ? Nous ne saurions mieux faire que de citer ici Osler qui en a donné une description remarquable, d'après les indications du docteur Mullen. « On voit se produire au niveau de la peau des doigts « et des orteils des taches érythémateuses, douloureuses, « éphémères ; elles sont rares sur le reste du tégument ; leur « diamètre varie d'un centimètre à un centimètre et demi ; « elles sont rouges, papuleuses, souvent pâles en leur centre ; « elles disparaissent généralement au bout de quelques « heures, mais elles peuvent subsister pendant une journée « entière : elles font efflorescence par poussées sans être « jamais très abondantes. Je les ai rencontrées dans sept cas « de ma série (dix) ; elles ressemblent à de petits éléments « d'érythème noueux et n'ont aucune analogie ni avec les « nodules rhumatismaux sous-cutanés, ni avec les nodosités « éphémères de Féréol ».

Comme nous le disions plus haut, l'existence de ce symptôme, de ce *signe des doigts* qui a une importance considérable au point de vue diagnostique, n'est pas absolument constante ; c'est ainsi notamment que, dans les quatre observations très minutieusement étudiées de Leclerc, Lesieur et Mouriquand, rien ne permet de supposer l'existence de ce signe.

La pathogénie de ce curieux symptôme reste encore très obscure ; la première idée qui devait venir à l'esprit était qu'il s'agissait de minuscules embolies ; cependant, il convient de remarquer que le caractère extrêmement éphémère de cette manifestation clinique, l'absence de toute suppura-

tion ou gangrène au niveau de ces nodosités érythémateuses n'est guère favorable à cette hypothèse, et enfin, on peut observer ce symptôme chez un sujet qui ne présente aucune autre espèce d'embolie.

Il est très remarquable en effet de remarquer que, dans ces formes prolongées d'endocardite maligne, les *embolies* volumineuses sont relativement rares si l'on considère le seul point de vue clinique. En fait, l'autopsie révèle au contraire fréquemment l'existence d'infarctus des reins, de la rate, mais dans bien des cas, lorsque les embolies se produisent dans ces organes, les manifestations cliniques en sont assez peu caractéristiques pour qu'elles passent inaperçues. C'est ainsi qu'une vive douleur dans l'hypocondre gauche, d'une durée de quelques heures seulement, pourra être en rapport un infarctus de la rate. Il est par contre d'autres embolies dont l'existence sera assez facilement reconnue pendant la vie, telles les embolies pulmonaires. Celles-ci peuvent même, dans quelques cas, être extrêmement multiples, donner lieu à des signes d'auscultation très disséminés dans les deux poumons, s'accompagner de phénomènes de réaction pleurale, et pour peu que ces embolies pulmonaires s'étagent sur une durée de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, elles peuvent réaliser une pneumopathie à évolution subaiguë qui, rapprochée des symptômes généraux, en a parfois imposé pour de la tuberculose.

En somme état pyrétique, altération de l'état général, phénomènes des doigts, phénomènes emboliques, plus ou moins marqués, tels sont les symptômes les plus communément observés dans l'évolution de ces endocardites malignes.

Il en est d'autres, qui, pour être moins fréquents, méritent cependant une courte mention. Assez fréquemment, on a

noté l'existence de taches purpuriques. Dans un certain nombre d'observations, les sujets présentent des *manifestations articulaires douloureuses* sous le type du pseudo-rhumatisme infectieux ; il s'agit là d'une éventualité qui est loin d'être rare et qui présente un certain intérêt au point de vue de la pathologie générale puisqu'elle semble démontrer l'aptitude de certains microbes à végéter particulièrement au niveau des séreuses.

Dans des cas rares, on a signalé l'existence de quelques phénomènes méningés, raideur de la nuque, signe de Kernig. Presque toujours il existe des troubles digestifs plus ou moins marqués ; l'anorexie est la règle ; tout au moins l'appétit est souvent capricieux, s'il est conservé : on a noté parfois de la diarrhée et des vomissements.

La splénomégalie est fréquemment notée.

Que deviennent au milieu de ce tableau clinique les *phénomènes cardiaques* ? C'est un fait remarquable, mais bien connu en matière d'endocardite aiguë que les manifestations cardiaques sont le plus souvent reléguées au second plan.

Au point de vue fonctionnel, les sujets accusent, quelquefois, mais rarement, des palpitations, perçoivent d'une façon pénible la tachycardie. A la vérité, on trouve notée, dans un certain nombre d'observations et notamment dans celles de Billings, l'existence de dyspnée d'effort, mais comme il s'agit de sujets porteurs de lésions valvulaires antérieures, il est peu vraisemblable que l'évolution de l'endocardite joue un grand rôle dans l'apparition de cette dyspnée : en fait, on sait que les endocardites aiguës, bien différentes en cela des péricardites, sont des affections relativement peu dyspnéisantes.

Au point de vue des signes physiques, il convient de noter

qu'en règle générale, ces endocardites surviennent chez des sujets porteurs de lésions valvulaires antérieures souvent complexes et presque tous les auteurs insistent sur ce point que la symptomatologie physique de ces lésions valvulaires est très peu modifiée par l'évolution de l'endocardite surajoutée. Ceci a été observé très nettement par M. Ribierre chez son malade ; à aucun moment le sujet n'a présenté de modifications, d'atténuation des signes physiques très intenses qu'il offrait dès le début de l'évolution de l'affection et qui remontaient manifestement à plusieurs années.

Nous n'insistons pas sur les caractères des urines qui ne présentent rien de spécial et qui sont ceux de toutes les grandes infections : oligurie, albuminurie.

Durée. — Ce qui caractérise essentiellement cette forme des endocardites malignes, c'est son évolution prolongée. Tandis que les endocardites aiguës s'étagent au maximum sur trois ou quatre semaines, ici, c'est en général par plusieurs mois que se chiffre la durée de l'affection ; ceci posé, il reste que la durée absolue, la durée de chaque cas dans les 18 observaltions authentiques que nous rapportons plus loin, est des plus variables. En moyenne, il semble que le plus grand nombre des cas correspond à une durée de sept à huit mois. Il y a des cas relativement courts, d'une durée de onze semaines par exemple (Rapin) ; il est des cas beaucoup plus prolongés, d'une durée de quinze mois (Billings), de dix-huit mois (Legendre), de dix-neuf mois (Huchard et Bergouignan). Billings a même noté dans un cas une durée de cinq ans, mais il faut remarquer que la façon dont cet auteur envisage l'évolution des cas qu'il lui a été donné d'observer peut prêter à quelques critiques. Il admet en général comme début de l'évolution de l'endocardite, le moment où ses malades ont

présenté une recrudescence, une accentuation des phénomènes fonctionnels dont ils souffraient déjà antérieurement, du fait de lésions valvulaires, remontant à plusieurs années. Une telle façon de procéder peut prêter à des erreurs et, en fait, le malade chez lequel Billings admet une durée de cinq ans n'était en réalité arrêté que depuis quatre mois, lorsque cet auteur fut appelé à l'observer.

Cette longue évolution peut se réaliser *tout d'une traite* et c'est ce qui s'observe dans la majorité des cas. Quelquefois cependant, elle s'explique par des *poussées successives* séparées par des rémissions. Jaccoud semble avoir particulièrement bien observé cette forme. « Ce n'est pas seulement la fièvre, dit cet auteur, c'est tout l'ensemble des accidents qui procède d'une façon intermittente ». Jaccoud a observé chez sa malade jusqu'à huit reprises, toutes identiques entre elles ; la durée totale a été de quatre mois. De même, chez un malade de Stern et Herschler, il y eut une rémission de six semaines, si marquée qu'elle fut considérée comme une guérison.

La *terminaison* est la mort dans l'immense majorité des cas. Deux observations seulement peuvent permettre de considérer que cette forme d'endocardite maligne peut guérir : ce sont celles de Jaccoud et de Rapin : cette dernière est rapportée d'une façon un peu concise, mais il semble cependant permis de la considérer comme endocardite maligne à évolution prolongée et guérie.

Le plus souvent, la mort survient dans le marasme, dans la cachexie, au milieu d'un processus embolique plus ou moins généralisé, qui est en quelque sorte le témoin plutôt que la cause de la terminaison fatale. Dans quelques cas cependant, la mort a pu être déterminée par une volumineuse embolie

pulmonaire ; dans un cas, il s'est agi d'une oblitération coronarienne.

Des phénomènes d'insuffisance cardiaque plus ou moins atténués paraissent, en général, à la fin : dilatation du cœur considérable, augmentation de volume du foie, oligurie très marquée.

DIAGNOSTIC

Il est peu d'affections qui aient donné lieu à plus de difficultés, voire d'erreurs de diagnostic, tout au moins pendant une partie de leur évolution, que ces endocardites malignes à forme prolongée, et cependant il nous paraît que ces erreurs pourraient être, dans nombre de cas, évitées, si l'on avait présente à l'esprit cette notion banale que *tout état infectieux survenant chez un sujet porteur de lésions valvulaires du cœur doit par cela même évoquer la possibilité d'une infection actuelle de l'endocarde.*

Si l'on se laisse égarer par l'un des éléments symptomatiques, on conçoit que les diagnostics les plus différents aient pu être posés, et, tout d'abord, on n'est pas surpris de rencontrer fréquemment la confusion pendant un temps plus ou moins long avec des *manifestations paludéennes.* Les caractères de la fièvre, la splénomégalie, très fréquente qu'il s'agisse d'infarctus de la rate ou d'une simple rate infectieuse, devaient immédiatement évoquer l'idée de manifestations malariques. Toutefois, il convient de remarquer tout d'abord que les manifestations thermiques dans les endocardites sont infiniment plus irrégulières que dans le paludisme ; mais il n'est pas douteux que, si l'on n'avait à sa disposition que la seule donnée de la courbe thermique, le diagnostic pourrait rester longtemps en suspens. Ce sont, en dehors de l'absence d'étiologie paludique nette, les autres manifestations telles que nodosités des doigts, phénomènes emboliques, l'existence de cardiopathies antérieures qui feront le diagnostic.

Dans une affection qui évolue souvent pendant plusieurs mois, avec l'altération profonde de l'état général que nous avons notée, on conçoit que les malades puissent prendre figure de *tuberculeux* ; toutefois, des poussées évolutives de tuberculose aussi prolongées n'iraient pas sans s'accompagner de phénomènes stéthoscopiques à localisations prédominantes au sommet et bien différentes de celles qui sont liées à l'existence d'infarctus pulmonaires.

Si, d'autre part, on connaît aujourd'hui l'existence de certains cas indubitables d'endocardite subaiguë de nature tuberculeuse (Jousset, OEttinger et Braillon), ces cas sont cependant assez exceptionnels pour ne pas pouvoir être la cause d'erreurs fréquentes de diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec la *fièvre typhoïde* au cours de laquelle il est exceptionnel de noter des signes d'endocardite et notamment de souffle valvulaire, dont la courbe thermique est bien différente ainsi que les caractères du pouls. Enfin, le séro-diagnostic permettra de trancher résolument le diagnostic.

La *fièvre méditerranéenne* ou *mélitococcie* pourrait, il est vrai, être plus facilement confondue avec ces formes prolongées d'endocardite maligne ; l'évolution longue et très lente, par poussées paroxystiques séparées par des périodes de rémission relative, les phénomènes d'asthénie et de courbature, ces derniers susceptibles à la rigueur d'en imposer pour du pseudo-rhumatisme, expliqueraient les erreurs, mais, là encore, on se basera sur l'absence de tout phénomène cardiaque et sur les données de l'agglutination.

Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic avec la *leucémie aiguë* dans laquelle les processus hémorragiques ont une importance considérable et qui se caractérisera, d'autre part, par l'examen hématologique.

Enfin, dans la forme peu fébrile avec symptômes anormaux observés à la fin de l'évolution de la maladie et à la période cachectique, on n'est pas surpris que quelquefois les diagnostics les plus éloignés en apparence de celui de l'affection en cause aient été portés : tuberculose intestinale, cancer, par exemple.

Et, en terminant ce chapitre diagnostic, il nous paraît nécessaire d'insister une fois de plus sur l'importance considérable au point de vue du diagnostic de la notion des *lésions antérieures de l'endocarde.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° **Lésions de l'endocarde.** — L'étude des lésions de l'endocarde dans les formes prolongées des endocardites malignes est due surtout à Osler. Cette étude nous explique, en partie tout au moins, les particularités de l'évolution clinique. En effet, les lésions endocardiaques valvulaires ne ressemblent pas du tout en pareil cas aux lésions nécrosantes de l'endocardite ulcéreuse ordinaire. On observe de *grandes végétations proliférantes, fermes et dures*, d'une couleur gris jaunâtre, qui font saillie sur l'endocarde valvulaire comme de gros condylomes englobant les cordages tendineux et s'étendant jusque dans l'endocarde de l'oreillette. C'est ce même aspect que nous trouvons noté dans les observations de Claude, de Huchard et Bergouignan, etc. Il n'est pas douteux que cet aspect, caractérisé surtout par la dureté, la fermeté des végétations, doive correspondre à une évolution beaucoup plus prolongée que les lésions caractérisées par des végétations en choux-fleur, par des pertes de substance, par des perforations valvulaires telles qu'on les observe dans les formes communes aiguës de l'endocardite ulcéreuse végétante.

De même, il n'est pas douteux que les embolies ne prennent pas leur point de départ dans ces végétations solides et déjà bien organisées, mais bien plutôt dans les dépôts secondaires qui se réalisent à leur niveau, et ce fait nous explique sans doute dans une certaine mesure une particularité sur laquelle

Osler a attiré l'attention à savoir que les *lésions emboliques ne sont pas suppurées ;* elles ne sont pas suppurées parce qu'elles sont avant tout d'origine mécanique, parce qu'ayant leur point de départ dans des dépôts fibrineux cruoriques secondaires, elles n'apportent pas avec elles de microbes comme pourraient le faire des embolies produites par les végétations de l'endocarde lui-même.

2° **Lésions extra-endocardiaques.** — Elles ne présentent ici rien de particulier qui puisse nous arrêter ; les infarctus viscéraux, les congestions passives (foie et rein cardiaques) ne présentent rien de spécial. Au poumon, lorsque les infarctus sont très nombreux, il s'y joint un véritable processus de carnisation, premier stade d'une évolution sclé-reuse qui, malgré la durée relativement longue de l'affection, n'a pas le temps de se réaliser.

Ce sont là en somme toutes lésions banales qui n'offrent rien de spécial à notre sujet. Le caractère anatomo-pathologique qui spécifie dans une certaine mesure ces formes d'endocardite maligne réside, comme nous le disions plus haut, dans les lésions de l'endocarde.

ETIOLOGIE, BACTÉRIOLOGIE & PATHOGÉNIE

Etiologie. — Les endocardites infectieuses à évolution prolongée ne sont pas un fait pathologique exceptionnel, les nombreuses observations que nous rapportons (et nous n'avons pas la prétention d'être complet) en sont une preuve.

La maladie survient surtout chez les adultes, hommes ou femmes indifféremment. M^lle^ Gorwitz l'a toutefois signalée chez les enfants.

Les *lésions antérieures de l'endocarde* ont une importance considérable et il est inutile de développer les considérations de pathologie générale, bien connues, que suggère cette notion. Il s'agit en général de lésions cicatricielles, scléreuses, de déformations orificielles et valvulaires, souvent multiples et complexes, et dues, le plus souvent, à une ou plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu antérieures. Pour importante que soit cette notion, elle n'a pas cependant une valeur absolue : un certain nombre d'observations ne relatent aucune lésion antérieure du cœur.

Bactériologie et pathogénie. — Parmi les observations que nous avons rapportées, nous avons relevé un certain nombre d'hémocultures et elles nous ont donné la preuve que la nature bactériologique de l'infection n'est pas univoque. C'est ainsi que nous avons noté :

Le	streptocoque,	3 fois dans les observations de Billings.
	—	1 fois dans les observations d'Osler.
	—	5 fois dans les observations de Lenhartz.
	—	1 fois dans l'observation de Claude.
	—	7 fois dans les observations de Lohlein.

Le pneumocoque.	11 fois dans les observations de Billings.
Le staphylocoque.	1 fois dans les observations de Lesieur, Leclerc et Mouriquand.
—	1 fois dans les observations d'Osler.
Le micrococcus tétragènes septicus.	1 fois dans les observations de Lesieur, Leclerc et Mouriquand.
Le méningocoque.	1 fois dans les observations de Leclerc, Lesieur et Mouriquand.

Nous ajouterons que dans bon nombre de cas les hémocultures ont donné des résultats négatifs.

Le streptocoque a donc été trouvé le plus souvent (17 fois), puis le pneumocoque (11 fois), enfin le staphylocoque, le tétragène et le méningocoque (2 fois, une fois, une fois).

Certains auteurs ont voulu attribuer à l'espèce microbienne un rôle dans la longue évolution de la maladie. C'est ainsi, par exemple, que Billings, qui dans ses observations a retrouvé surtout le pneumocoque, émet l'idée que la durée de l'infection pourrait être due à la nature de cet agent.

Que la moindre virulence du germe infectieux joue un rôle dans l'évolution de la maladie, cela peut paraître *a priori* très vraisemblable et il est possible que cette *virulence atténuée* soit la cause de l'aspect particulier des lésions endocardiaques, sur lequel nous avons insisté plus haut et que l'on ne peut s'empêcher de rapprocher de la longue durée de l'évolution clinique.

Les végétations retrouvées sur l'endocarde sont, nous le savons, dures et fermes : elles ne se détruisent pas rapidement et ne lancent pas dans la circulation des embolies septiques ; on ne retrouve que rarement des ulcérations déversant continuellement dans l'économie des germes infectieux. Au contraire, les embolies, au lieu de prendre naissance

dans ces végétations solides, se détachent des dépôts fibrino-cruoriques secondaires formés à leur niveau. Il en résulte que ces embolies, qui sont avant tout d'origine mécanique, n'apportent pas avec elles des microbes comme pourraient le faire des embolies produites par les végétations de l'endocarde elles-mêmes. Il semble que l'infection reste, en grande partie locale, que l'état septicémique soit atténué. Toutefois les microbes, localisés dans leur repaire valvulaire, sont, vraisemblablement, peu influencés par les actes défensifs de l'organisme. D'où la quasi-constance de la terminaison fatale dans un état infectieux qui n'évoque, *a priori*, que l'idée d'une virulence atténuée.

TRAITEMENT

Il semblerait qu'une infection à évolution aussi prolongée et par conséquent en rapport, selon toute probabilité, avec une virulence microbienne atténuée fût, moins que toute autre, au-dessus des ressources de la thérapeutique. Il n'en est rien et, sans développer des hypothèses oiseuses, destinées à expliquer ce fait, il nous faut enregistrer purement et simplement, en se basant sur une observation déjà suffisamment riche, notre impuissance thérapeutique actuelle.

La thérapeutique purement symptomatique n'a fourni que des améliorations passagères et encore faut-il tenir compte des rémissions transitoires survenant spontanément.

La balnéation froide est contre-indiquée par les lésions de l'appareil cardio-vasculaire. Les antithermiques sont sans action et tous ne sont pas sans danger. On doit éviter, autant que possible, ceux qui peuvent avoir une action dépressive sur le cœur, soit directement, soit indirectement : c'est dire que l'antipyrine, le gaïacol doivent être rejetés, que les médicaments dérivés de l'acide salicylique seront maniés très prudemment. La quinine, dont l'action cardio-tonique est réelle, est sans danger, mais inefficace même à l'égard de l'élévation thermique.

Entre les mains du docteur Ribierre, un certain nombre de ces agents médicamenteux n'ont eu aucune action notable.

L'emploi des solutions d'argent colloïdal (*collargol*, *électrargol*) en injections intra-veineuses (les frictions paraissent

absolument inefficaces dans toute infection sérieuse) peut paraître logique. Cet agent thérapeutique a été peu employé dans les cas que nous étudions. L'observation personnelle du docteur Ribierre tendrait à montrer que cette thérapeutique n'est pas toujours exempte de dangers. Il fit à son malade trois injections d'électrargol à trois jours d'intervalle l'une de l'autre. La seconde injection fut suivie, au bout d'une heure environ, d'une tachycardie intense avec anxiété, tendances au collapsus. Ces accidents s'atténuèrent assez rapidement, mais ils furent plus intenses et véritablement alarmants après la troisième injection. N'était l'intervalle trop court existant entre les injections, on serait tenté de rapprocher ces symptômes graves des accidents anaphylactiques. Leur pathogénie demeure très obscure, mais cette observation montre qu'il convient d'être réservé et prudent, en pareil cas, dans l'emploi de ces injections intra-veineuses d'électrargol.

On devait, naturellement, être tenté de recourir aux *vaccins de Wright*, c'est-à-dire aux injections de microbes tués ou atténués considérablement. On sait que ces vaccins agissent, suivant la conception de Wright, en provoquant dans l'organisme la production d'*opsonines*, qui interviennent dans la phagocytose, pour l'exaspérer et la rendre plus efficace. Mais il est indispensable de recourir à un vaccin correspondant très exactement à la nature du microbe pathogène et l'on devine à quelles difficultés on pourra se heurter lorsque, par exemple, on se trouve en présence du streptocoque dont les variétés sont si multiples et si difficiles à différencier. C'est pour cette raison que Billings, le seul auteur qui ait systématiquement employé la méthode de Wright, dans le traitement de ces endocardites malignes à longue évolution, a tout d'abord isolé le microbe en cause, au moyen de l'hémoculture,

et s'est servi de cet agent pour préparer ses vaccins. Suivant son expression, il a fait à plusieurs de ses malades des *injections avec leurs propres microbes morts*. Une méthode, *a priori* aussi rationnelle, n'a en fait fourni *aucun résultat nettement satisfaisant* et n'a jamais empêché la terminaison fatale de l'affection.

Quant aux méthodes sérothérapiques, elles ne semblent pas avoir été employées dans le traitement de ces infections de l'endocarde.

Le problème thérapeutique reste donc entier : nous ne faisons qu'entrevoir ses données sans avoir encore à notre disposition le moyen de les réaliser complètement.

OBSERVATIONS

(Résumées)

Observation I

Ebstein, *Deutsches Archiv für Klinische Medicin* (1) Bd LXIII, 1899

Carl Nolte, 18 ans, cordonnier, fut admis à la clinique médicale le 18 mai 1880.

Il avait eu une affection pulmonaire à 12 ans.

A la suite d'un accident datant de quatre semaines, il serait tombé malade et il aurait gardé le lit quinze jours.

Six jours avant son admission à la clinique ,il avait ressenti des maux de tête ; il avait eu des nausées accompagnées de vomissements qu'on ne pouvait rapporter à aucune cause.

A son admission, l'examen fit reconnaître, chez lui, une insuffisance mitrale. Le malade accusait encore des maux de tête, des vertiges et des bourdonnements d'oreille. La colonne rachidienne était douloureuse et sensible à la pression, de la première à la quatrième vertèbre cervicale et au niveau de la colonne lombaire. Il existait une contracture de la nuque et des extrémités, qu'on ne pouvait vaincre sans douleur. Je notai aussi des vomissements violents.

L'examen ophtalmoscopique révéla une neurorétinite double, avec, du côté temporal gauche, une tache grise cerclée de rouge de la grandeur d'une demi-papille.

Ces symptômes d'irritation cérébrale se continuèrent pendant toute la durée de la maladie.

Le 26 mai, le malade eut un saignement de nez avec des douleurs abdominales, surtout localisées à l'hypocondre gauche. La fièvre fit son apparition.

(1) Je tiens à remercier ici mes amis O. de Prunelé et le Docteur M. Testard, qui ont si aimablement mis à ma disposition, pour mes traductions, leurs connaissances anglaises et allemandes.

Entre temps il s'était plaint de douleurs articulaires, surtout localisées à l'épaule gauche et aux deux hanches. Les douleurs déjà signalées à l'hypocondre gauche étaient devenues plus violentes et avaient fait penser à un infarctus de la rate.

Au cours de juin et juillet, on releva des poussées de taches ecchymotiques, qui se faisaient par séries.

Les symptômes péritonéaux (augmentation du volume de l'abdomen, avec douleur à la palpation, vomissements, formation de liquide dans le péritoine, etc.) s'accentuèrent de plus en plus.

Le 20 juillet, le malade, à bout de forces, accusait des douleurs abdominales très violentes.

Il mourut le 21 juillet. Pendant toute la durée de la maladie, qui fut de près de quatre mois, le pouls avait été assez fréquent, en rapport, du reste, avec l'élévation de la température, et la respiration avait toujours été accélérée.

Observation II

Ebstein. *Deutsches Archiv. für Klinische Medicin.* Bd LXIII, 1899

M. X..., 65 ans.

Antécédents personnels. — Souffre depuis 15 ans, au dire de sa femme, de crampes nocturnes dans le bras droit, jointes à des pertes passagères de conscience.

Le 27 juin 1886, ictus apoplectique, qui ne laissa pour toute trace qu'une légère faiblesse de la jambe gauche.

De temps à autre, depuis cette époque, il a des accidents spéciaux caractérisés par une obnubilation et une perte de mémoire qui durent 24 heures et qui disparaissent insensiblement sans que le malade en garde le souvenir.

Le 31 mai 1895, il eut un accident de cette nature suivi de vomissements abondants, de violentes coliques avec ictère léger, douleur à la pression dans la région du foie ; on pensa à des coliques hépatiques.

A l'examen on ne décelait rien d'anormal au cœur. Il se plaignait cependant de palpitations et l'on notait des intermittences au pouls. Les urines, rares, contenaient de l'albumine et de nombreux cristaux d'acide urique.

L'état général du malade n'était pas trop mauvais et resta tel jusque vers la fin de février 1897.

A cette époque, il sentit augmenter sa faiblesse et fut atteint de l'influenza.

Il traîna jusqu'au 14 mars 1897. Je le vis alors. La rate était augmentée de volume. La température oscillait autour de 38° et la quinine n'avait aucune action sur elle. Le pouls battait à 100. L'appétit était diminué. Le malade se plaignait de crampes nocturnes.

C'est seulement dans les premiers jours du mois d'avril que furent perçus, depuis le bord gauche du sternum jusqu'à la pointe, des souffles accompagnant et le premier et le second bruit du cœur.

Il n'y avait ni dilatation cardiaque, ni accentuation des bruits, ni rythme de galop.

Vers le milieu d'avril, on remarqua à la hanche gauche, dans la région trochantérienne, des taches sanguines sur la peau, qui se reproduisirent environ quatre semaines plus tard dans la région correspondante du côté droit. Ces taches disparurent en même temps que les douleurs, qui s'étaient installées au même moment dans ces régions.

Dans le courant du mois de juin, on nota de l'hématurie et une notable quantité d'albumine dans les urines.

Le 20 juin, apparut une tache sanguine sur la muqueuse de la pointe de la langue, puis les poignets, surtout le droit, furent atteints de tremblement avec anesthésie et cet état dura jusqu'au 24 juin.

Les bruits du cœur ne se modifiaient pas, sauf que le souffle systolique devenait particulièrement intense ; il n'y avait pas de tachycardie.

Le 25 juin, se manifestèrent des troubles de la parole. Le malade perdit connaissance et la mort survint le 27 juin.

Observation III

Heubner. Ueber langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1864. Bd. 64.

Homme de 47 ans. Douleurs rhumatismales. Fièvre rémittente de longue durée. Faible souffle systolique au cœur sans changement

physique appréciable. Grande faiblesse générale. Pâleur intense. Durée de la maladie : quatre mois.

Autopsie : Endocardite septique. Infarctus de la rate.

Observation IV

Heubner, *Ibid.*

Homme de 51 ans. Symptômes irréguliers durant huit mois et se renouvelant. Fièvre rémittente et intermittente avec traces de rhumatisme. Débilité. Eruption érythémateuse. Pendant la maladie, apparition de souffles cardiaques avec symptômes graves.

Autopsie : Destruction ulcéreuse des cordages tendineux de la valvule mitrale. Infarctus de la rate et des reins.

Observation V

Heubner, *Ibid.*

Homme de 46 ans. Depuis l'âge de 41 ans, lésions cardiaques. Depuis septembre 1882, aphasie se manifestant par périodes. Depuis octobre, fièvre ayant duré près de trois mois. Frissons erratiques. Douleurs rhumatismales. Péritonite terminale à la suite de la rupture d'un infarctus suppuré de la rate.

Autopsie : Endocardite septique.

Observation VI

Heubner, *Ibid.*

Homme de 54 ans. Il y a six mois environ, accès de fièvre intermittente qui devint continue pendant les deux derniers mois. Auparavant avait eu un rhumatisme articulaire aigu. Lésions du cœur sans insuffisance fonctionnelle consécutive.

Autopsie : Endocardite septique.

Observation VII

Heubner, *Ibid.*

Garçon de 12 ans. A l'âge de 7 et 11 ans, bronchite. En dehors de cela, bien portant. Maladie débutant subitement sous forme de

pleurésie séro-hémorragique à laquelle viennent plus tard s'ajouter des symptômes du côté du cœur. Durée, quatre mois et demi.

Autopsie : Endocardite septique. Infarctus de la rate.

Observation VIII

H. Claude, *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 décembre 1901

S... (Georgette), 34 ans, entre le 9 juillet à l'hôpital Saint-Antoine, salle Barth, n° 21. Pas d'antécédents héréditaires notables. Elle n'a pas eu de maladie importante jusqu'au mois de juin 1900. A cette époque elle eut une épistaxis abondante ; elle resta affaiblie à la suite pendant quelque temps, puis sa santé se rétablit. En octobre 1900, la malade eut une attaque de rhumatisme polyarticulaire, localisé surtout sur le genou droit, qui resta longtemps gros, douloureux, avec peu de fièvre et pas de transpirations. La nature de ce rhumatisme est difficile à préciser. Les commémoratifs ne signalent pas de vaginite ou de métrite blennorragique. Toutefois, la persistance de l'arthrite du genou, qui fut traitée longtemps pas des applications de pointes de feu, fait pencher vers le rhumatisme infectieux. En tout cas, depuis cette époque, cette femme a toujours été malade : malaise vague, faiblesse, perte d'appétit, accès fébriles, frissons ; toutefois elle déclare n'avoir jamais eu de troubles cardiaques, ni de troubles respiratoires. Depuis quatre mois (mars 1901) elle garde le lit ; elle se sent de plus en plus faible et souffre du ventre. Ces douleurs abdominales ne sont pas nettement caractérisées. Des vomissements et de la diarrhée ont apparu depuis six semaines et ont épuisé complètement la malade, qui s'est décidée à venir à l'hôpital.

Le 9 juillet, nous constatons un état général très grave. Cette femme est extrêmement amaigrie, pâle, sans forces. Sa température ne s'élève qu'à 37° 2. Elle se plaint de douleurs abdominales et d'une diarrhée profuse ; les selles sont, en effet, très fréquentes (plus de dix par jour) ; elles sont liquides, brunâtres, mélangées de sang, parfois constituées par du sang pur. On n'y trouve pas de mucus, pas de membranes, ni de glaires ; elles sont très fétides. Le ventre est sensible à la palpation sur toute sa surface ; pas de météorisme, ni ascite. La région périanale est enflammée. L'anorexie est absolue, la soif est vive. La malade se plaint de souffrir de la bouche qui est desséchée ; la langue est rouge,

dépouillée, rôtie. Enfin il y a des vomissements fréquents, verdâtres.

Rien de notable du côté des poumons ; au sommet droit, il semble que la respiration soit un peu voilée.

Le pouls est rapide, fort, vibrant ; les artères du cou sont animées de battements. La pointe du cœur n'est pas déplacée, mais le choc se perçoit nettement contre la paroi. Au niveau du 2e espace intercostal droit on constate un souffle diastolique un peu rude se prolongeant le long du bord droit du sternum ; de plus, en remontant vers la clavicule, on entend un léger souffle systolique modifié par la respiration et les changements de position. La crosse de l'aorte affleure à la poignée du sternum et le doigt, appliqué à ce niveau, perçoit un frémissement vibratoire synchrone à la diastole. Double souffle intermittent au niveau de l'artère fémorale. Pas de pouls capillaire.

Le foie paraît normal. La rate est un peu augmentée de volume. Les urines sont peu abondantes et ne contiennent pas d'albumine, ni de sang.

La température du soir s'élève à 37° 6.

On porta le diagnostic de tuberculose intestinale et de double lésion aortique, surtout insuffisance, probablement de date ancienne.

Traitement : Injections de sérum, diète hydrique, désinfection intestinale.

Le 11 juillet, amélioration sensible des troubles intestinaux. Etat général meilleur, prostration moindre. Température : matin, 37° ; soir, 37° 6.

Le 14 juillet, recrudescence de la diarrhée. La veille au soir, hémorragie intestinale abondante. Température du 13 : matin, 37° 2 ; soir, 37° 4. Le 14 : matin, 37° 8 ; soir, 37° 8. Abattement, yeux excavés, affaiblissement du pouls, vomissements, mêmes signes cardiaques.

Le 15 juillet, nouvelle hémorragie intestinale. Taches purpuriques sur la peau et les muqueuses (lèvres), sueurs, anéantissement, vomissements, mêmes signes cardiaques, mêmes symptômes abdominaux ; un peu d'albumine dans les urines qui ne peuvent être recueillies en totalité. Température : 38°, matin ; 38°2, soir.

Mort dans la nuit du 15 au 16 juillet.

Autopsie. — L'intestin, ouvert dans toute son étendue, ne présente pas de lésions tuberculeuses. Il est très congestionné et on y remarque, sur l'intestin grêle comme sur le gros intestin, des taches brun rougeâtre, d'un à deux centimètres de diamètre, qui représentent des ulcérations hémorragiques de la muqueuse.

Le péritoine ne présente pas d'altération.

Le foie a son volume normal, mais il offre une coloration jaune uniforme : il est mou, gras au toucher et son parenchyme paraît très altéré. La vésicule biliaire est distendue par une bile très visqueuse, foncée. Lorsque celle-ci est vidée, on constate, à la surface de la muqueuse, deux petites exulcérations dont la plus étendue a environ 8 millimètres dans son plus grand diamètre. Elles se détachent, après lavage, sur la coloration noire de la muqueuse vésiculaire par leur teinte blanchâtre, et on distingue encore à leur surface de petites coagulations sanguines adhérentes.

L'examen spectroscopique de la bile a montré l'existence d'une petite quantité d'hémoglobine et l'étude chimique a révélé des traces d'albumine provenant sans doute du sérum du sang exsudé.

Les reins sont volumineux : 160 et 180 grammes. Ils sont mous ; la substance corticale est blanc jaunâtre, décolorée, grasse au toucher.

La capsule se décortique facilement. Pas d'infarctus. La rate est augmentée de volume ; son parenchyme n'est pas ramolli. Sur la coupe on trouve un petit abcès enkysté, contenant un pus fluide teinté en brun par son mélange avec du sang. Pas d'infarctus récent.

Les poumons sont congestionnés aux bases, indemnes de toutes lésions et notamment de tuberculose.

Le cœur est gros, sa coloration est pâle ; le péricarde ne contient ni liquide, ni exsudats. Les cavités droites sont saines. L'aorte est un peu distendue ; ses valvules sont insuffisantes et, après ouverture des vaisseaux, on constate les altérations suivantes : une seule valvule est en partie respectée, bien que gonflée et refoulée par les végétations qui se sont développées à la face interne de l'aorte et dans l'épaisseur des deux autres valvules.

Sur des coupes portant en différentes régions, on constate que des végétations naissent à la face interne de l'aorte au-dessus et dans l'intérieur du nid sigmoïdien, se confondant avec celles qui émanent de la valvule. La base du repli valvulaire est mince, en

certains points tuméfiée, déformée ailleurs par la néoformation. Dans le reste de son étendue, la valvule est constituée par un gros noyau bourgeonnant, de consistance ferme au centre, ramollie à sa périphérie et, sur la face regardant la paroi aortique, recouvert de dépôts fibrineux remarquablement adhérents. Au-dessous de ce chou-fleur on trouve une petite lamelle représentant le vestige du bord libre de la valvule.

De la valvule sigmoïde on ne trouve même plus trace. Elle est remplacée par un énorme champignon végétant naissant sur la face interne de l'aorte, bien au-dessus de l'insertion valvulaire, laissant la tunique moyenne de l'aorte en dehors et faisant saillie dans la lumière du vaisseau. A l'intérieur, on trouve une sorte de petit abcès constitué par le tissu ramolli de ce gros bourgeon, mêlé à du sang et limité par la tunique moyenne de l'aorte.

Enfin, sur un autre point, un peu plus bas, dans la partie voisine de la zone d'insertion des sigmoïdes, tuméfiée et absolument déformée, une nouvelle collection, du volume d'une noisette, présentant plusieurs diverticules et logée dans le tissu cellulo-adipeux de la base du cœur, au-dessous de la terminaison de l'aorte, limitée d'un côté par la surface interne de l'oreillette droite qui présente un épanchement hémorragique sous-endocardique à ce niveau, et de l'autre par la néoplasie bourgeonnante implantée sur l'orifice aortique. Cette cavité contient un pus mal lié, fluide.

Examen histologique et bactériologique. — L'étude de ces lésions valvulaires nous montre que les bourgeons végétants sont constitués par du tissu fibreux organisé, infiltré d'éléments embryonnaires et en partie nécrobiosé par des lames fibrineuses en voie d'organisation ou, au contraire, désagrégées. Enfin, au niveau de la collection suppurée, on ne trouve qu'une quantité considérable de leucocytes polynucléaires dans les tissus environnants mortifiés. Dans la cavité, qu'ils limitent, on ne distingue, au milieu des leucocytes dégénérés et d'une substance finement granuleuse amorphe, que des colonies microbiennes innombrables formant une véritable culture.

Ces microbes sont surtout constitués par des streptocoques, à côté desquels on remarque aussi quelques diplocoques, à grains assez gros, accolés comme les gonocoques, se décolorant au Gram.

Dans le pus de la collection enkystée, on a retrouvé des cocci, colorés au Gram, assez gros, mais qui n'ont pu être identifiés, et des colonies de streptocoques.

Observation IX

Huchard et Bergouignan, *Soc. Méd. des hôp.*, 20 décembre 1901

B... (Gaston), âgé de 26 ans, couvreur, entre le 1er octobre 1901 à l'hôpital Necker, salle Chauffard, service de M. le docteur Huchard.

Depuis cinq jours, il se plaint d'une douleur violente et continue dans le flanc droit, de fièvre, de vomissements.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral à noter. A dix-neuf ans, il a contracté la syphilis (chancre, roséole, etc.). Puis, il est parti faire son service militaire en Algérie et Tunisie.

Santé parfaite pendant tout le séjour en Afrique. Rentré en France en octobre 1899, il n'a éprouvé aucun accident jusqu'en juin 1900.

A cette époque seulement, c'est-à-dire huit mois après son retour de Tunisie, le malade a eu un premier accès de fièvre, sans stade de frisson, qui a duré une heure et qui a été suivi pendant trois jours de trois accès espacés irrégulièrement. Rien pendant deux mois, puis nouvelle série d'accès (septembre 1900) qui ne se renouvellent pas jusqu'en juillet 1901.

Au mois de juillet de cette année sont apparues des douleurs articulaires aux chevilles, aux genoux et aux épaules, qui ont forcé le malade à interrompre son travail. En août, ces douleurs existaient encore, lorsque les accès fébriles ont reparu. Précédés cette fois d'un stade de frisson, ils duraient chacun vingt minutes.

A partir de ce moment jusqu'au 1er octobre, le malade a eu, chaque jour, deux à trois accès fébriles, dont l'intensité s'est accrue progressivement. Quant aux douleurs articulaires, elles ont persisté jusque vers le milieu de septembre.

Au cours de ces accidents, les forces et l'embonpoint du malade ont beaucoup diminué.

Le 25 septembre, le malade, toujours en proie à deux ou trois accès fébriles quotidiens, a ressenti soudain, au point de

croisement du rebord costal droit et de la ligne axillaire postérieure, une violente douleur se propageant à la fosse iliaque droite. Suppression des selles et des gaz. Vomissements continuels, alimentaires ou bilieux ; intolérance gastrique absolue. C'est dans cet état que le malade entre à l'hôpital le 1er octobre.

Examen à l'entrée (1er octobre). — A la palpation, la fosse iliaque droite présente un empâtement profond, mais peu douloureux du rebord costal droit et très sensible à la pression. Le foie n'est pas augmenté de volume ; la rate n'est pas accessible à la percussion. Rien au cœur. Rien au poumon. Pas d'albumine. Pas d'élévation de température. On apprend que le malade a eu, le matin, avant d'entrer à l'hôpital, un accès fébrile (frisson, chaleur, sueur), d'une durée de vingt minutes.

Traitement. — Diète absolue ; glace intus et extra.

2 octobre. — Pas de vomissements depuis la veille, mais toujours absence de selles et de gaz. Le malade est examiné par le docteur Jules Renault, qui remplace M. Huchard, en congé. Le diagnostic d'appendicite est écarté ; on pose celui d'inflammation cœcale ou péricæcale, à surveiller. Même régime. Le soir, vers 6 heures, accès fébrile. Température, 39° 4.

3 octobre. — Température matinale, 37° 2. D'ailleurs, jusqu'au 10 octobre soir, la température ne s'est élevée qu'à l'occasion des accès dont la durée était, en général, très courte (une heure au plus). Dans l'intervalle des accès, apyrexie presque absolue, sauf le soir du 3 octobre. Température, 38°4, sans accès. Ce jour-là, les vomissements n'ont pas encore reparu.

Un lavement provoque une selle normale. La douleur du flanc droit s'est très atténuée. M. Renault pense de moins en moins à une affection abdominale et croit que l'on se trouve en présence d'un cas de paludisme.

4 octobre. — Le matin, à 8 heures, accès fébrile (39° 2). La rate est accessible à la percussion. Rien au cœur.

5 octobre. — Accès le matin, à 9 heures. Au début de l'accès, on pratique une prise de sang, pour la recherche de l'hématozoaire de Laveran. Le sulfate de quinine est prescrit. Le soir, accès (40°).

6 octobre. — On ne trouve dans le sang ni hématozoaires, ni formes microbiennes.

L'interne du service, auscultant le cœur du malade, entend, pour la première fois, un peu en dedans de la pointe, un souffle post-

systolique, bref, qui disparaît pendant l'inspiration forcée. Le soir, un accès fébrile (40°2) et un autre pendant la nuit.

8 octobre. — Dans la nuit précédente, le malade a eu deux accès de fièvre. Pendant le dernier, il a ressenti soudain, dans la jambe et le pied gauches, un engourdissement considérable accompagné d'une sensation ; il s'est aperçu qu'il boitait et sa jambe gauche lui a paru peser un poids énorme. A la visite, il se plaint d'avoir la jambe paralysée. On constate que la température de la jambe gauche est inférieure à celle de la droite et il est impossible de sentir à la palpation le pouls des artères pédieuse et tibiale postérieure gauches.

On sent le pouls fémoral gauche, mais il est notoirement plus faible qu'à droite et, en outre, dans l'aine gauche, la palpation est douloureuse et révèle de l'empâtement autour de l'artère.

On pense à la possibilité d'un embolus provenant d'une endocardite demeurée jusqu'ici latente. Le souffle post-systolique de la pointe, léger et inconstant, constaté déjà le 6 octobre, n'avait, en effet, plus été constaté depuis. Mais, en même temps que les phénomènes d'obstruction artérielle se sont produits, ce souffle a reparu ; il a même gagné en intensité, bien qu'il demeure encore modifié par la respiration et ne s'entende pas dans le dos.

9 octobre. — M. le Dr Huchard, revenu de congé, examine le malade et ne trouve rien au cœur. La jambe, toujours engourdie, est agitée de soubresauts douloureux. Le soir, accès fébrile (40° 4).

10 octobre. — Accès dans la matinée (38°). Le soir, pour la première fois, élévation de la température à 39°8, sans que le malade s'en aperçoive. A partir de ce moment, la température reste élevée et les accès de fièvre à type paludéen deviennent de plus en plus rares.

11 octobre. — Le souffle reparaît, avec les mêmes caractères (sus-apexien, bref, sans propagation, ne s'entendant pas dans le dos). La jambe gauche présente toujours le même état.

12 octobre. — Le timbre des bruits du cœur paraît altéré. Le malade s'amaigrit. La rate augmente de volume (matité verticale : 7 centimètres).

14 octobre. — Léger nuage d'albumine dans l'urine. Le souffle augmente en intensité et en fixité.

15 octobre. — M. Huchard constate à la pointe du cœur un souffle systolique en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle et dans

le dos. Il pose alors le diagnostic ferme de : *Endocardite végétante chez un paludéen. Embolie, probablement, de la poplitée gauche. Oblitération incomplète (en raison de la vitalité persistante du membre).*

19 octobre. — M. Huchard constate, en plus du souffle systolique, un léger roulement présystolique. La pointe du cœur est légèrement abaissée.

Jusqu'au 23 octobre la température présente un type rémittent assez régulier (en moyenne 39° le soir, et 38° le matin).

24 octobre. — Hypothermie, m. 35° 8, s. 36° 4.

25 octobre. — L'éréthisme cardiaque augmente. Tachycardie (125) sans arythmie. Le souffle s'entend dans toute l'étendue du thorax.

Traitement : X gouttes de digitaline cristallisée au millième chaque jour pendant cinq jours.

La température remonte, le soir, à 39° 6.

26 octobre. — Râles fins à la base gauche. Eréthisme cardiaque persistant. Pouls à 110, régulier, accès le matin.

28 octobre. — Le premier bruit du cœur est roulant, surtout vers la région médio-sternale, ce qui permet de penser soit au rétrécissement de la mitrale, soit à une localisation possible sur la tricuspide. Albumine en petite quantité. Râles fins aux deux bases. Pouls, 110.

30 octobre. — La veille, à 8 heures du soir, le malade a eu un accès fébrile (38° 6) suivi d'une sensation d'engourdissement et de douleur du bras droit. A la visite du matin, en examinant le membre supérieur droit, on s'aperçoit par hasard que le pouls radial droit n'est plus perceptible. On ne sent pas l'humérale au pli du coude, mais, vers l'aisselle, elle bat avec autant de force que l'humérale gauche. Il s'agit là probablement d'une nouvelle embolie. Une prise de sang a été faite, la veille, dans la veine médiane basilique. Les tubes de gélose et de bouillon ensemencés avec le sang sont restés stériles.

31 octobre. — Mêmes signes d'auscultation. A la pointe, frémissement, cataire très sensible.

1er novembre. — Le souffle a considérablement augmenté en intensité. Il s'entend au maximum dans le 5e espace intercostal gauche, à 3 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire. C'est à ce niveau également que se perçoivent le mieux l'impulsion précordiale et le frémissement cataire, extrêmement marqué. Le souffle, en cet endroit, a un timbre roulant et on l'entend encore

en plaçant l'oreille à 5 centimètres de la poitrine. Son intensité est telle que l'on entend difficilement le murmure respiratoire. Le pouls radial droit se sent mieux. La force reparaît dans la main droite. La jambe gauche mesure 2 centimètres de moins que la droite ; les cuisses ont la même circonférence.

8 novembre. — Les douleurs persistent dans le pied et la jambe gauches ; elles empêchent tout sommeil.

L'hémato-spectroscopie, pratiquée par M. le docteur Hénocque, donne les renseignements suivants :

Il y a anémie globulaire par diminution de l'oxyhémoglobine (7 % au lieu de 13 à 14, chiffre normal) et ralentissement de l'activité des échanges (0,75, soit 3/4 de la normale). Méthémoglobine dans les urines, hématies et cylindres hémorragiques.

9 novembre. — Le malade s'affaiblit de plus en plus. La face est d'une pâleur extrême, les traits tirés. Les douleurs de la jambe sont intolérables et rien ne peut les calmer. Depuis le 1er novembre, la température a baissé (38° en moyenne). Il n'y a pas eu d'accès depuis le 29 octobre.

A l'auscultation, on trouve que le souffle, toujours plus intense, a nettement son maximum en dedans de la pointe, presque au niveau du bord droit du sternum. Il se propage très nettement vers la droite. Cette propagation permet de penser à la possibilité d'une double insuffisance (mitrale et tricuspide), avec peut-être rétrécissement, en raison du caractère roulant du souffle et de l'intensité du frémissement cataire. Les râles ont presque disparu de la poitrine. A peine quelques râles fins à la base gauche.

Numération globulaire :

Hématies	3.270.500
Leucocytes	23.250

Anémie et leucocytose moyennes.
Beaucoup de grandes hématies.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	70 %
Mononucléaires	30 %

Le sang est ensemencé à nouveau sur gélose et sur bouillon. Cet ensemencement, comme celui du 29 octobre, ne donne aucun résul-

tat. Le malade ressent, depuis la nuit dernière, une douleur vive dans la région de la rate. Cette douleur est exagérée par la pression et par la respiration. La matité splénique mesure 8 centimètres sur la ligne verticale.

Le malade est extrêmement pâle, très affaibli. Les yeux sont brillants. Depuis douze jours, la température se maintient en moyenne à 38 degrés.

17 novembre. — Nouvelle hémato-spectroscopie pratiquée par M. le docteur Hénocque.

La quantité d'oxyhémoglobine a diminué (6,5 au lieu de 7). La durée de la réduction est de 50 secondes et l'activité correspondante est de 0,65, c'est-à-dire les 2/3 au lieu des 3/4 de la normale.

Le frémissement cataire a presque disparu. Le cœur est calmé. Le souffle est moins intense et s'entend moins loin. Le deuxième temps de l'artère pulmonaire est claqué. Le deuxième temps aortique est moins net, très légèrement prolongé. Vers la pointe du sternum on n'entend guère qu'un bruit systolique qui paraît dédoublé. Le foie est gros et sensible à la pression. La douleur splénique est calmée.

21 novembre. — Le malade est très faible. Il ne s'alimente plus. Les douleurs ont disparu.

Depuis trois jours, la température, qui affectait depuis quelque temps le type intermittent (38° à 39° le soir et 37° à 36° le matin), est entièrement tombée à la normale. Pouls : 96. Le cœur est calmé. Le souffle systolique a changé de timbre, il est beaucoup plus doux et bien moins intense. A la base, à gauche du sternum, on perçoit très nettement un dédoublement du second bruit.

Affaiblissement progressif.

Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie (22 novembre).

Poumons et plèvres. — Il existe des deux côtés un léger épanchement séreux dans les cavités pleurales qui ne présentent aucune adhérence. Les poumons, assez volumineux, ne s'affaissent pas sur la table. Ils laissent écouler à la coupe une abondante sérosité mousseuse.

Cœur. — Le cœur pèse 450 grammes. Il est assez volumineux, surtout dans le sens transversal. La cavité du ventricule droit est

dilatée. Vers la pointe, entre les insertions des piliers, se rencontrent quatre à cinq corps ovalaires. A l'ouverture, on les voit constitués par une coque membraneuse friable, épaisse de 1 millimètre environ, contenant un liquide dense, épais, bien lié, analogue à du pus.

Le ventricule gauche est de dimensions un peu supérieures à la normale.

L'orifice mitral, notoirement insuffisant, présente à considérer :

La grande valve, qui est fortement échancrée par une perte de substance en forme de demi-cercle, dont le diamètre serait représenté par le bord libre disparu et dont la circonférence passe à 5 millimètres environ de l'orifice aortique. Sur les bords de cette échancrure est implantée une masse végétante volumineuse qui affecte dans son ensemble la forme d'un fer à cheval.

La petite valve de la mitrale présente au niveau de son bord libre, à la partie moyenne, deux petites végétations reposant sur une base épaisse et indurée : leur volume est celui d'un grain de mil.

L'orifice aortique est sain. Mais, à 3 centimètres environ de cet orifice, sur la cloison interventriculaire, on constate un épaississement de l'endocarde, sur une étendue de 1 centimètre carré. A ce niveau l'endocarde fait saillie, offre un aspect blanc jaunâtre et est parcouru de stries parallèles dirigées dans la direction de l'orifice aortique. Cette lésion est exactement en regard de la lésion de la grande valve.

Aorte. — A partir de 2 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes aortiques, et sur une étendue de 4 centimètres, l'aorte est parsemée de nombreuses petites saillies jaunâtres.

A 2 centimètres au-dessus de la division de l'aorte en iliaques primitives, la paroi postérieure de l'aorte (disséquée avec soin par M. Gratiot, externe) présente une dilatation anormale qui se trouve perforée à sa partie inférieure. Cette perforation, large comme une pièce de 50 centimes, semble avoir été produite à l'occasion du décollement de l'aorte, adhérente à ce niveau, au tissu cellulaire périartériel et à la colonne vertébrale.

L'iliaque primitive gauche est ensuite incisée suivant sa face postérieure. On constate que, sur une longueur de 2 centimètres et demi, elle est rétrécie et permet à peine l'introduction

d'un stylet. La paroi intérieure de ce rétrécissement est la paroi antérieure, restée saine, de l'artère ; sa paroi postérieure est dédoublée et contient un diverticule de la poche anévrysmale qui revêt ici l'aspect d'un anévrysme disséquant. Ce diverticule admet l'extrémité de l'index et contient une bouteille sanguinolente.

L'artère iliaque externe gauche est également rétrécie à 1 centimètre de son origine. Ce rétrécissement a 4 millimètres de diamètre et est occupé par un caillot sanguin dans lequel la paroi, fortement injectée, envoie des prolongements néoformés.

Reins. — Le rein gauche est volumineux. Il pèse 320 grammes. A la coupe, il apparaît de couleur normale, mais hypertrophié dans toute son étendue. Le rein droit est, au contraire, plus petit qu'à l'état normal. Il pèse 200 grammes et présente des infarctus.

Rate. — Volumineuse, 440 grammes. Nombreuses adhérences. Un infarctus volumineux. Deux autres plus petits, dont l'un puriforme.

Foie. — Périhépatite. Volumineux : 2,070 grammes. Foie muscade. Cirrhose cardiaque au début.

Observation X

Lenhartz, Ueber die septische Endocarditis. *München. med. Wochenschr.* 1901, XLVIII, 1123-1126-1178-1180

T., jeune étudiant, à la suite d'une infection traumatique de l'urèthre, fut pris de nombreux frissons qui se renouvelèrent sept fois en six semaines. Puis ces frissons apparurent tous les jours, la fièvre augmenta et il dut se mettre au lit.

Je le vis avec plusieurs de mes collègues. Sans aucun doute il s'agissait d'endocardite septique. Le malade très pâle offrait à l'auscultation un souffle intense ; la rate était hypertrophiée.

A l'examen bactériologique du sang, on trouva du staphylocoque en grande quantité.

La maladie dura trois mois et demi et dans les dernières semaines la fièvre intermittente cessa complètement.

A l'*autopsie* nous trouvâmes une grosse végétation thrombosique siégeant sur les valvules pulmonaires détruites en partie. On

retrouva du staphylocoque dans le sang de ce thrombus. Infarctus de la rate. Néphrite parenchymateuse. Petit infarctus pulmonaire.

Observation XI

Lenhartz, *Ibid.*

Femme S., 31 ans. Tomba malade le 29 décembre 1896, quatre jours après un accouchement normal. Les frissons et la fièvre se renouvelaient tous les deux ou trois jours.

Au début de février, elle dut s'aliter et elle resta dans notre clinique de février au 26 juin, date de sa mort. Elle eut durant ce temps 22 grands frissons et 17 plus petits. La fièvre était intermittente et parfois très faible. De temps à autre la malade se plaignait de douleurs dans les membres.

La dernière semaine, elle eut des exanthèmes fugaces, une néphrite aiguë grave et une remarquable tendance aux hémorragies. On trouva du streptocoque dans le sang.

L'autopsie décela une endocardite ulcéro-végétante de la valvule mitrale. Les végétations, grosses comme des haricots et couleur gris jaune, étaient localisées sur le pourtour de l'orifice ; elles s'étendaient dans l'oreillette jusqu'à l'entrée des veines pulmonaires, tandis qu'elles atteignaient dans les ventricules les muscles des piliers.

En outre d'un abcès gros comme un petit pois, dans la paroi du ventricule gauche, on avait des infarctus dans la rate et des signes de néphrite hémorragique dans le rein.

Observation XII

Lenhartz, *Ibid.*

Sophie S., servante, 22 ans. La maladie débuta par des frissons dix jours après un accouchement normal. La jeune fille vint quatre semaines après dans notre clinique et y resta jusqu'à sa mort (4 mois et demi). Elle était pâle et n'eut à souffrir, pendant des semaines entières, que d'une fièvre irrégulière. Elle n'eut pas de frissons pendant les treize semaines que nous l'observâmes. Ils

n'apparurent qu'à la fin de la maladie, mais avec une particulière violence.

Le diagnostic d'endocardite infectieuse mitrale était prouvé par la présence d'un souffle présystolique à la pointe du cœur, l'hypertrophie de la rate et la certitude pendant toute notre observation de la présence de streptocoque dans le sang.

On trouva :

Le 6 juin 1898, dans 10 centimètres cubes de sang, 68 colonies de streptocoques.

Le 22 juin 1898, dans 4 centimètres cubes de sang, 198 colonies de streptocoques.

Le 3 juillet 1898, dans 5 centimètres cubes de sang, 160 colonies de streptocoques.

Le 17 juillet 1898, dans 6 centimètres cubes de sang, 450 colonies de streptocoques.

Le 29 juillet 1898, dans 7 centimètres cubes de sang, 350 colonies de streptocoques.

Le 23 août 1898, dans 4 centimètres cubes de sang, 120 colonies de streptocoques.

Le 23 septembre 1898, dans 8 centimètres cubes de sang, 384 colonies de streptocoques.

L'autopsie montra une endocardite mitrale étendue avec de nombreuses végétations contenant des colonies de streptocoques. Des infarctus de la rate.

Observation XIII

Lenhartz, *Ibid.*

Augusta T., bonne d'enfants. Soignée pour endocardite septique d'origine inconnue, du 6 novembre au 13 février 1901. Plusieurs semaines avant son entrée à la clinique, elle souffrait de fatigue générale et de douleurs dans les membres. On la considérait comme une hystérique. Elle était pâle et elle avait un souffle systolique fort à la pointe. Les cultures du sang firent pousser des colonies de petits streptocoques.

Le 6 novembre 1900, dans 1 centimètre cube de sang, 75 colonies de streptocoques parvulus.

Le 9 novembre 1900, dans 15 centimètres cubes de sang, 381 colonies de streptocoques parvulus.

Le 26 novembre 1900, dans 15 centimètres cubes de sang, 431 colonies de streptocoques parvulus.

Le 22 décembre 1900, dans 15 centimètres cubes de sang, 867 colonies de streptocoques parvulus.

Le 10 janvier 1901, dans 15 centimètres cubes de sang, 900 colonies de streptocoques parvulus.

Le 8 février 1901, dans 15 centimètres cubes de sang, 2,000 colonies de streptocoques parvulus.

Pendant 14 semaines, la malade eut une fièvre légère avec température rectale oscillant de 38° à 39° ou de 37° à 38°. Souvent elle était gaie, sans douleurs ni frissons. Quelquefois, elle se plaignait de tiraillements passagers dans les membres et de douleurs dans les genoux.

Elle eut de l'aphasie avec hémiplégie droite et, dans la dernière semaine, on releva des signes de néphrite avec hypertrophie de la rate.

Autopsie. — Endocardite ulcéreuse de la mitrale. Pas d'infarctus de la rate ni des reins. Néphrite hémorragique. Encéphalite diffuse.

Observation XIV

Lenhartz, *Ibid.*

Femme E., 43 ans. Entra à la clinique le 10 avril 1900 et mourut le 13 avril suivant.

A son arrivée, était atteinte, depuis quelques instants seulement, d'hémiplégie gauche. Abattue et sans connaissance.

On découvrit qu'à la fin de janvier précédent, elle avait fait un accouchement prématuré, suivi de frissons avec ascension de la température entre 37 et 38° 5.

On constata à la pointe un souffle systolique assez fort ; la rate était hypertrophiée. Des cultures du sang furent faites immédiatement et, sur 20 centimètres cubes, fournirent 2,000 colonies de streptocoques.

Autopsie. — Embolie de la sylvienne droite avec ramollissement des lobes frontal et pariétal. Pas de caillots dans les ventricules. Végétations friables, de la grosseur d'un pois, localisées sur l'orifice et la valvule mitrale. Grosse rate avec infarctus anémiques et hémorragiques. Nombreux infarctus semblables dans les reins. Streptocoques dans les embolies des reins, de la rate et du cerveau.

Observation XV

Lenhartz, *Ibid.*

M. F. L., 47 ans. Maladie commença en 1900 par angine et douleurs dans les membres. Mauvais aspect général. Au premier examen, le médecin constata un souffle systolique perceptible au niveau du sternum.

En avril, le malade eut, pendant plusieurs jours, des douleurs dans la hanche gauche et dans la région de l'omoplate gauche. Il transpirait beaucoup la nuit. L'affaiblissement du malade allait en s'accentuant. Il n'avait jamais eu de frissons et la température s'élevait rarement à 39°.

Je suivis le malade du 20 juin au 16 août, date de sa mort.

Il avait un souffle diastolique à l'orifice aortique. Sa rate était grosse. Il se plaignait de temps en temps de plus fortes *oppressions* et de pertes de forces qui allaient en augmentant.

Pendant toute la durée des observations de la température, elle n'atteignit la hauteur de 39° et 39° 5 que 11 fois. Elle se tenait en général entre 37° 5 et 38° 6. Jamais de frissons et seulement, certains jours, de violentes douleurs mal localisées au tibia et à l'acromion.

Deux fois de petites embolies se présentèrent aux doigts et aux orteils.

Ses forces allaient en diminuant et il se plaignait d'oppression.

La température était, en général, de 37° 5 à 38° 6 et n'atteignit 39° que 11 fois.

Jamais de frissons. Un certain jour, douleurs violentes localisées au tibia et à l'acromion. On nota deux fois de petites embolies aux doigts et aux orteils.

On ne put faire de cultures qu'avec du sang prélevé après la mort. On y trouva de petits streptocoques.

Autopsie. — Dépôts jaunes friables sur les valvules aortiques dont une partie était détruite. Végétations sur les parois du ventricule gauche et sur la valvule mitrale. Rate très grosse avec hémorragies et un infarctus de la grosseur d'une petite noisette.

Observation XVI

Endocardite infectieuse latente avec fièvre à type palustre. Infarctus de la rate et du rein. Œdème suraigu des poumons. Mort.

Boucabeille, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1903, XLII, 151-158

X..., 22 ans, 12 mois de service, soldat de 2e classe au 1er régiment de zouaves.

Aucun antécédent morbide, ni personnel, ni héréditaire. A, jusqu'à sa maladie, supporté aisément les fatigues du service.

Au mois d'août 1902, apparaissent les premiers symptômes, sous forme de fièvre palustre. Soigné d'abord à l'infirmerie, puis à l'hôpital de Fort-National, il ne prend pas part aux manœuvres d'automne.

En octobre, X... suit son bataillon et arrive le 29 à Coléa.

Le 18 novembre survient de nouveau la fièvre avec perte d'appétit. Entre à l'infirmerie. Fièvre quotidienne à type vespéral. Débute par de rares frissons, suivis de chaleur et de sueurs. Le matin, la température varie entre 36° 5 et 37°, le soir entre 38° et 39°.

Quinine, 50 centigrammes à 1 gramme en ingestion.

Le 26 novembre, en raison de la persistance de la fièvre le soir, X... entre à l'hôpital.

Symptômes négatifs au point de vue endocardite : ni palpitations, ni souffles, ni intermittences, ni œdème des paupières ou des pieds, ni congestion pulmonaire des bases.

Le malade accuse une fatigue intense, de la fièvre quotidienne à type vespéral, avec quelques frissons, chaleur et sueurs. Il existe de la splénalgie, sans que la rate paraisse hypertrophiée à la percussion, ni à la palpation.

On pense au paludisme et, après administration de quinine par la voie buccale, on a recours aux injections hypodermiques.

1er décembre : injection de 40 centigrammes de chlorhydrate de quinine ; le type fébrile devient tierce.

3 décembre : nouvelle injection de 20 centigrammes ; le type tierce se poursuit, en même temps que la fièvre est moins élevée.

Cette atténuation de la température paraît confirmer le diagnostic de fièvre palustre. L'état général s'améliore et il semble qu'on puisse attendre à brève échéance l'heureuse terminaison de la maladie.

Brusquement, le 7 décembre au matin, toux quinteuse, suivie d'expectoration de mousse sanguinolente avec suffocation extrême. Râles sous-crépitants aux deux temps dans toute l'étendue des deux poumons.

Anxiété, pâleur de la face, sueurs froides. Battements du cœur masqués par les râles, pouls rapide, misérable.

Petite quantité d'albumine.

Mort au bout de quelques instants.

Autopsie. — Plèvres : 200 grammes de liquide citrin dans chacune des deux plèvres.

Poumons : 1,700 grammes ; congestionnés ; quelques petites taches ecchymotiques à la surface ; crépitent dans toute leur étendue ; à la coupe, mousse rosée très abondante.

Cœur : volumineux ; hypertrophie portant surtout sur ventricule gauche.

Les orifices sont normaux, sauf celui de l'aorte.

L'une des sigmoïdes aortiques est recouverte d'une nappe de petites végétations verruqueuses, quelques-unes faiblement adhérentes. Le bord libre de la valvule est souple et à peu près intact. La paroi valvulaire est épaissie et a perdu de son élasticité ; son axe vertical est très allongé ; son cul-de-sac présente une perforation.

Au voisinage de la valvule, la paroi interne de l'aorte est légèrement dépolie. La tunique externe est un peu rouge et porte de très petites ecchymoses ; il existe de la péri-aortite.

Rate : 250 grammes. Infarctus blanc jaunâtre sur son bord inférieur.

Foie : très congestionné ; 1,800 grammes.

Reins : droit, 140 grammes ; gauche, 115 grammes ; présentent chacun un infarctus.

Observation XVII

É. Rapin (de Genève), *Revue médicale de la Suisse Romande*, XXXIII, 201-222

M. R., 33 ans. Banquier. Aucun antécédent. A la première visite, le 4 décembre 1874, n'était souffrant que depuis quelques jours et se plaignait seulement d'inappétence et de légère douleur au coude-pied gauche. Pas de fièvre.

La douleur se déplace pour errer en différents points du corps.

L'amaigrissement devient sensible et on pense à une fièvre typhoïde ou à la tuberculose.

Aucun symptôme pulmonaire. L'auscultation du cœur a été négligée au début.

Lorsqu'au bout d'un certain temps on fit l'examen du cœur, on constata un souffle systolique prononcé, s'étendant à peu près dans toute la région cardiaque, très perceptible, même en arrière.

Les points douloureux, qui donnèrent à cet état morbide sa caractéristique, ont affecté une forme et un siège peu ordinaires.

Tantôt c'était une « place » sensible au toucher, sans coloration particulière et sans tuméfaction. Tantôt la douleur occupait un point très circonscrit, *s'accompagnait d'une petite tache rosée semblable à une piqûre de puce et présentait, en même temps, une legère induration de la peau.* Chacun de ces phénomènes s'éteignait après un, deux ou trois jours de durée. Il est peu de régions du corps qui n'aient été occupées par quelque manifestation de ce genre.

Du 22 décembre au 4 janvier, on note plusieurs frissons d'intensité plus ou moins marquée, des points douloureux localisés successivement au bras gauche, sur le devant du cou, aux épaules, dans les jambes, au sourcil gauche, et ce dernier jour une abondante transpiration.

7 janvier. Frisson. Douleur au pouce droit, près de l'ongle.

Du 9 au 14 janvier, les points douloureux passent du ventre à la région lombaire, à l'oreille droite, à l'œil droit, à la rotule, puis sous l'ongle de l'index gauche.

On note, le 17 janvier, de petites escharres au sacrum.

18 janvier. Rudesse plus marquée du bruit de souffle ; léger frémissement vibratoire.

21 janvier. Frisson. Points douloureux à l'éminence hypothénar droite. Légère défaillance.

26 janvier. Sensation de brûlure dans le cou, se montrant par crises et comparables, au dire du malade, à l'impression que l'on peut éprouver après l'ingestion d'une gorgée d'eau-de-vie.

27 janvier. Hémiplégie gauche.

A partir de ce moment, l'intelligence s'obscurcit et R., indifférent à tout, s'éteint, le 6 février, après onze semaines de maladie environ.

Observation XVIII

E. Rapin (de Genève), *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1903, XXXIII

Mme D., 24 ans, mariée, sans enfant. Aucun antécédent héréditaire.

Antécédents personnels. — A douze ans, rhumatisme polyarticulaire.

A seize ans, fièvre typhoïde.

Constitution délicate, mais bonne santé générale.

Au milieu de juin, obligée de s'aliter pour vomissements fréquents, anxiété avec sensation de barre dans la poitrine, irradiée dans le dos. Un peu de fièvre.

L'examen du cœur révèle un souffle systolique intense avec renforcement à la pointe.

Au commencement d'août, toux coqueluchoïde violente, calmée par bromure et belladone.

Depuis quelque temps, la malade se plaint de douleurs erratiques occupant alternativement certains points circonscrits. Toutes les régions du corps en ont été le siège, mais surtout les membres et les flancs. La durée n'en dépasse pas quelques heures. L'extrémité des doigts est souvent prise, sans participation de la phalangette, et l'on y remarque alors un peu de rougeur.

Fonctions digestives assez troublées.

6 septembre. Le matin, douleurs très vives partant de la région externe des cuisses, envahissant les genoux et s'étendant jusqu'aux pieds. Peu de sensibilité à la pression, mais exagération des douleurs par les mouvements. La crise du matin n'a duré qu'une demi-heure environ ; au moment de ma visite, douleur sous le talon.

9 septembre. Même crise douloureuse semblant s'accompagner d'un certain gonflement des tissus. Point douloureux à l'extrémité du troisième orteil droit ; sensibilité de l'ongle.

13 septembre. Persistance des crises ; pendant les crises, les veines sont très apparentes. Depuis hier, trouble de la vision à droite : la malade ne distingue que la moitié des mots. Hier encore, douleur à l'extrémité de l'auriculaire gauche ; la phalangette est demeurée rouge et enflée toute la journée.

Du 14 au 22 septembre, la malade, qui a pris elle-même des notes sur son état et ses sensations, se plaint de douleurs de tête, d'éblouissements, d'accès de toux. Elle a eu successivement le genou droit et les pieds enflés. La main droite a été douloureuse et elle a remarqué quelques taches rosées qui ne disparaissent pas sous la pression du doigt.

Du 30 septembre au 3 octobre. Douleurs à l'éminence thénar droite. Taches rouges sur les avant-bras.

11 octobre. Douleurs qui avaient été annoncées la veille par une poussée de taches *loco dolenti*.

18 octobre. Le dos de la main, la partie moyenne de l'avant-bras en arrière présentent un engorgement sous-cutané avec quelques taches à la peau, qui disparaissent à la pression, pour reparaître aussitôt après. Pouls : 128.

Quelques jours d'accalmie.

25 octobre. Douleur des genoux. Bosse sensible au front, au-dessus de l'œil gauche. Douleurs dans la région ombilicale et dans la région splénique. Pas d'albumine.

La malade essaie, en dehors de son médecin, un traitement par le magnétisme, jusqu'au 24 novembre. Ce même jour elle a des crises nerveuses accompagnées de difficulté de parole. Les idées sont nettes.

Les douleurs ambulantes ont persisté et la malade présente deux taches rouges à l'avant-bras. Même état du cœur.

8 décembre. Souffrances dans la région splénique ; vomissements bilieux ; frissons ; inappétence ; amaigrissement ; muguet.

28 décembre. Région splénique très sensible. L'embarras de la parole a disparu. Vision encore altérée. Mouches volantes.

1er janvier. Douleur dans la région occipitale. Eblouissements. Aménorrhée depuis 3 mois.

6 janvier. Toux fréquente ; selles diarrhéiques ; anorexie ; pâleur. Grand découragement.

La malade quitte son médecin pour se mettre entre les mains d'un homœopathe.

On apprend que les mêmes symptômes ont continué et qu'elle s'est éteinte dans le marasme le 12 avril 1876, près d'une année après le début des premiers accidents.

Observation XIX

E. Rapin (de Genève), *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1903, XXXIII

Mlle L., 18 ans, d'apparence un peu chétive.

Mère serait morte d'une hypertrophie cardiaque.

Rhumatisme articulaire à 10 ans.

A 12 ans : étouffements, points au cœur.

23 septembre 1881. Depuis sept semaines, douleurs procédant par poussées avec fièvre, siégeant surtout à l'extrémité des doigts et des orteils, mais d'une façon fort inconstante, suivies de crises diarrhéiques. Hier soir, douleur précordiale.

Cœur : pas de palpitations, double souffle à rudesse renforcée à la base et à la pointe ; appétit nul ; aménorrhée depuis deux mois, frissons dans la soirée.

Du 24 au 28 septembre. Douleurs abdominales sans localisation. Douleurs du pied s'étendant jusqu'à l'extrémité des orteils. Douleur sur le trajet du sciatique ainsi qu'au creux poplité et à la jambe gauche. Les dimensions du cœur semblent normales. Impulsion forte. Le souffle est perçu dans le dos sur une grande étendue avec maximum d'intensité au niveau de la pointe.

20 octobre. Douleur à la joue gauche qui disparaît dans l'après-midi. Douleur au pied droit, en dedans, se prolongeant jusqu'à l'extrémité du gros orteil. Cette douleur est très vive sous l'ongle, qui est sensible à la pression. Quelques rougeurs à la peau.

23 et 24 octobre. L'orteil se dégage, mais douleurs dans la région du cou et dans les jambes. Hémicranie.

Du 26 au 28 octobre. Expulsion de matières sanguinolentes, sensibilité au niveau du corps thyroïde, surtout à gauche ; on voit apparaître à cet endroit une douzaine de points rouges que la pression n'efface pas et qui disparaissent progressivement. Puis les gros orteils deviennent douloureux.

Octobre. Douleurs à l'épaule droite, au coude et le long du petit doigt dont l'extrémité est sensible à la pression.

Du 1er au 8 novembre. Troubles momentanés de la vue, quelques points rouges, ne disparaissant pas à la pression, apparaissent à l'épaule droite, localisés au même endroit que la douleur. Petite tache sur la paupière droite.

9 novembre. Hémiplégie. Il se forme au niveau de l'ombilic une tumeur qui prend les proportions d'un œuf de poule aplati et animé de battements dus sans doute au contact médiat de l'aorte.

Il se forme aussi une induration grosse comme un marron entre l'attache claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien et le bord droit de la trachée.

16 novembre. Induration à droite du coccyx. Points rouges disséminés sur l'épaule gauche autour du cou et dans le dos.

21 novembre. Perte graduelle de connaissance. Anéantissement progressif.

Mort : le 26 novembre, quatre mois environ après le début des accidents.

Observation XX

E. Rapin (de Genève), *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1903, XXXIII

Nous rappellerons le cas d'une fillette d'une douzaine d'années qui, pendant des mois, offrit pour tout symptôme des points douloureux sévissant particulièrement aux extrémités et dont la durée était assez courte pour naître et disparaître au cours d'une visite.

Ils se montraient sous la forme de petites élevures cutanées, quelque peu indurées et douloureuses, de coloration légèrement rosée, affectant plus spécialement le bout des doigts, les éminences thénar et hypothénar. Aux pieds, elles laissaient après elles une fine exfoliation épidermique. On percevait au cœur un souffle systolique doux.

La fillette comptait dans ses antécédents une scarlatine et une attaque de rhumatisme polyarticulaire.

Cette personne, âgée aujourd'hui de 22 ans, jouit actuellement d'une bonne santé. Son cœur est absolument sain.

Observation XXI

Franck Billings, Pneumococcus endocarditis, *Illinois M. J.*, Springfield, 1903-1904, n. s. V. 972

D. R., célibataire, 18 ans, Américain, admis à l'hôpital le 27 février 1904.

Mort le 31 mars 1904. *Autopsie.*

Diagnostic : Endocardite infectieuse chronique. Pneumococcémie, rétrécissement et insuffisance mitrale.

Ant. pers. — Deux attaques de rhumatisme articulaire aigu à 5 ans et à 10 ans entrecoupées et suivies de crises de dyspnée et de tachycardie.

C'est à 16 ans que la maladie actuelle débuta, sous forme de grippe, avec dyspnée et tachycardie.

A l'admission : Pâleur remarquable de la peau et des muqueuses. Ongles et lèvres légèrement cyanosés. Etat général mauvais. Langue d'un blanc grisâtre. Amygdales rouges et gonflées, respiration rapide, mais non haletante.

On constate un soulèvement précordial marqué avec rétraction systolique. Trémulation nette, mais sans frémissement. Bord gauche du cœur à quinze centimètres de la ligne médio-sternale ; bord droit à 5 centimètres à droite du bord droit du sternum ; base au niveau du second cartilage costal ; pointe du cœur dans le sixième espace, juste en dehors de la ligne mamelonnaire. Les battements du cœur sont rapides ; rythme de galop. Un bon nombre de pulsations cardiaques ne sont pas senties aux artères radiales.

A l'orifice mitral, gros souffle systolique à timbre musical se propageant vers l'aisselle et l'omoplate gauche. Au même foyer et vers le sternum, on entend également un souffle présystolique très rude. Accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Respiration rude, nombreux râles muqueux, surtout aux bases.

Le foie ne déborde pas des fausses côtes ; rate non perceptible à la palpation.

Pas d'œdème des extrémités.

Urines rares ; traces d'albumine.

Evolution. — Température oscillant entre 92° 2 le matin et 101° ou 102° dans l'après-midi. Intermittences au cœur ; stase veineuse avec œdème des extrémités inférieures, transsudation de liquide dans les séreuses abdominales et thoraciques.

Culture du sang révèle pneumocoques.

Toux avec crachats sanguinolents ; symptômes d'infarctus.

Examen du sang : 5,500,000 globules rouges ; 95 % d'hémoglobine ; 25,000 leucocytes.

Mort le 31 mars 1904.

Autopsie. — Endocardite mitrale chronique ; péricardite fibreuse adhésive ; endocardite tricuspidienne ; hypertrophie cardiaque avec dilatation, surtout oreillette gauche. Infarctus pulmonaire récent, avec œdème pulmonaire. Congestion passive du foie, de la rate et des reins. Hydropéritoine ; hydrothorax gauche ; œdème généralisé...

Cultures du sang du cœur et des végétations donnent le pneumocoque en cultures pures.

Observation XXII

F. Billings, *Ibid.*

Mme C. F..., femme de ménage, âgée de 22 ans, fut admise à l'hôpital le 5 mars 1904.

Morte le 19 mars 1904.

Autopsie. — Diagnostic. — Endocardite infectieuse. Pneumococcémie. Rétrécissement mitral. Insuffisance tricuspidienne.

Antécédents personnels. — Grippe s'accompagnant de dyspnée, de palpitations et de faiblesse générale, cinq ans auparavant, et dont la malade ne s'est jamais complètement rétablie.

Depuis quatre mois, l'état a empiré. Œdème des membres inférieurs et du visage apparu à la suite d'un avortement ; dyspnée plus marquée au moindre effort. Toux fatigante, surtout la nuit.

Examen. — Cyanose légère de la peau et des muqueuses. Gorge rouge. Trente respirations à la minute. Râles secs et râles humides aux deux poumons. Pointe du cœur dans le cinquième espace exactement sur la ligne mamelonnaire. Souffle systolique fort et rude au foyer d'auscultation mitral avec accentuation marquée du deuxième bruit pulmonaire. Pouls petit et rapide, 110 à la minute. Paroi abdominale tendue ; foie et rate non palpables. Œdème mou des extrémités inférieures s'étendant jusqu'aux genoux.

Les ongles des doigts étaient cyanosés et le bout des doigts légèrement déformé.

Examen du sang : 5,100,000 globules rouges, 92 0/0 d'hémoglobine, 8,300 leucocytes.

Urine : traces d'albumine.

Evolution. — Insuffisance cardiaque augmente graduellement. Le 17 mars, la malade se plaint de douleurs dans la région hépathique et l'on note une hypertrophie du foie ; on perçoit un frottement pleural dans la partie postérieure du lobe pulmonaire gauche inférieur.

19 mars. — Apparition d'un souffle diastolique dans l'aire mitrale. On obtient du sang, du pneumocoque en cultures pures.

Mort le 19 mars 1904.

Autopsie. — Endocardite tricuspidienne végétante. Infarctus des reins, poumons, rate et foie. Hydropéricarde, hydrothorax, anasarque. L'examen bactériologique du sang du cœur, des infarctus et des végétations révèle le pneumocoque en cultures pures.

Observation XXIII

F. Billings, *Ibid.*

Mlle A. S..., 15 ans, admise à l'hôpital le 15 mai 1904, mourut le 6 juin 1904.

Diagnostic. — Endocardite infectieuse, pneumococcémie. Sténose et insuffisance mitrales.

Antécédents personnels. — Pneumonie en février 1903 ; depuis un an, faiblesse générale, dyspnée d'effort et palpitations.

Examen. — Cyanose légère, veines du cou augmentées de volume et présentant des pulsations. Battements du cœur tumultueux et

irréguliers. Respirations rapides et laborieuses ; signe de congestion des bases pulmonaires.

Le cœur s'étendait à gauche, à 18 centimètres de la ligne médio-sternale. Le choc de la pointe était diffus dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. On sentait un frémissement à la pointe avec un souffle double, rude et fort ; le souffle systolique s'étendait loin vers le côté gauche. Le second bruit pulmonaire était fortement accentué. On entendait, vers les 4e et 5e espaces intercostaux droits, un léger souffle systolique. Abdomen distendu. Foie gros, rate non palpable.

Examen du sang : 5,200,000 globules rouges, 100 0/0 d'hémoglobine, 15,000 leucocytes qui atteignirent plus tard le chiffre de 25,700.

Cultures du sang négatives. Traces d'albumine.

Evolution. — Température d'un type septique. Augmentation rapide de l'insuffisance cardiaque. Anasarque généralisé. Toux, crachats hémoptoïques, avec signes de condensation du lobe droit.

Mort le 6 juillet 1904.

Pas d'autopsie.

Du sang, prélevé dans le cœur par une ponction, immédiatement après la mort, donna des pneumocoques en cultures pures.

Observation XXIV

F. Billings, *Ibid.*

I. L..., jeune homme, 16 ans, Italien, admis à l'hôpital de Chicago le 21 mars 1904. Mort le 13 avril 1904.

Autopsie. — Diagnostic. — Endocardite infectieuse. Streptococcémie. Rétrécissement mitral et insuffisance aortique.

Antécédents personnels. — Chorée six ans avant son admission. Depuis dyspnée et palpitations. Abus du tabac.

Depuis un an, l'état du malade s'était aggravé au point de le forcer à suspendre son travail, à garder la chambre et même souvent le lit. Un mois avant l'admission il remarqua que ses pieds étaient enflés et cet œdème gagnait rapidement les cuisses, le scrotum et l'abdomen. Toux et crachats hémoptoïques. Dyspnée, palpitations.

Examen. — Orthopnée. Lèvres cyanosées, veines du cou distendues. Quelques râles muqueux aux deux poumons, surtout aux bases. Pointe du cœur battant dans le 5e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Rétraction systolique au niveau des 3e et 4e espaces. Frémissement présystolique distinct, perceptible le long du bord gauche du sternum, ainsi qu'un choc distinct, qui suivait l'impulsion du cœur. Matité précordiale notablement augmentée.

On entendait, dans l'aire mitrale, un souffle présystolique fort et rude et un souffle systolique plus léger se propageant jusque dans l'aisselle gauche. Le second bruit pulmonaire était accentué. Le pouls était faible et rapide, l'abdomen distendu, le foie et la rate non palpables. Cultures du sang négatives.

Le 1er avril on retira de la cavité péritonéale 1,200 centimètres cubes de liquide stérile.

Examen du sang : 4,600,000 globules rouges, 72 0/0 d'hémoglobine, 11,000 leucocytes dont le chiffre s'abaissa plus tard à 10,400.

Urines : Albumine.

Evolution. — Température irrégulière, à grandes oscillations. L'état du malade s'aggrava rapidement et il mourut le 13 avril 1904.

Autopsie. — Insuffisance mitrale. Endocardite végétante de l'orifice aortique. Dilatation et hypertrophie du cœur. Péricardite fibrineuse. Pleurésie séro-fibrineuse bi-latérale. Infarctus pulmonaire et œdème pulmonaire. Anasarque. Les cultures du sang du cœur et les végétations des valvules aortiques montrèrent la présence du streptocoque.

Observation XXV

F. Billings, *Ibid.*

S. N..., 21 ans, admis à l'hôpital de Chicago le 23 avril 1907. Mort le 17 juillet 1907.

Diagnostic. — Endocardite infectieuse. Pneumonie. Insuffisance aortique.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire aigu il y a trois ans. A la suite, palpitations, dyspnée d'efforts, douleurs précordiales.

Cinq mois avant l'admission, faiblesse générale, anorexie, dyspnée et palpitations plus marquées, douleurs sourdes à la hanche, au genou et au cou-de-pied. Amaigrissement marqué.

Examen. — Malade agité, figure pâle. Lèvres et ongles cyanosés. Pointe du cœur battant dans le 5e espace, juste sur la ligne mamelonnaire. Matité cardiaque légèrement augmentée d'étendue. Souffle diastolique doux à l'orifice aortique, se propageant vers la pointe du sternum. Pouls bondissant. Pouls capillaire.

Foie et rate hypertrophiés et légèrement sensibles. Hanche gauche gonflée et très sensible.

Examen du sang : 4,300,000 globules rouges, 70 0/0 d'hémoglobine, 6,900 leucocytes dont le chiffre s'éleva jusqu'à 23,000 pour descendre, le 25 juin, à 10,000. A cette époque, le taux de l'hémoglobine tombait à 50 0/0 et le nombre des globules rouges descendait à 3,500,000.

Urines : Urates et traces d'albumine.

Culture du sang : Pneumocoques en cultures pures.

Le 24 juin, éruptions pétéchiales.

Le 19 juin, hémiplégie droite suivie de coma et mort.

Le 14 mai on avait fait au malade une inoculation de ses propres pneumocoques morts. On répéta cette inoculation le 23 mai, le 1er et le 10 juin.

Le résultat de ces vaccinations fut pratiquement nul.

Observation XXVI

F. Billings, *Ibid.*

Mlle E. T..., 18 ans, envoyée à ma consultation par le docteur Jonshon, de Harvard (Illinois), mourut le 1er septembre 1908.

Diagnostic. — Endocardite infectieuse, pneumococcémie et insuffisance mitrale.

Antécédents personnels. — Maladies ordinaires de l'enfant, constitution délicate. Epistaxis fréquentes. Angine amygdalienne pendant l'hiver 1907-1908.

En juin 1908, la malade remarqua qu'elle était plus faible et plus nerveuse ; elle avait de l'insomnie, de la dyspnée d'effort et des palpitations cardiaques.

Examen. — Quand je la vis, le 14 juillet 1908, elle était pâle et amaigrie ; elle se plaignait de faiblesse générale.

Sa matité cardiaque était augmentée d'étendue ; les battements de la pointe du cœur étaient diffus et tumultueux. On percevait sur toute la région précordiale des souffles forts, systoliques et diastoliques. Un souffle systolique, rude et fort, s'entendait dans l'aire mitrale et se propageait dans l'aisselle gauche et en arrière. Accentuation du second bruit pulmonaire.

Quelques râles humides aux bases des poumons.

Foie et rate gros, mais non sensibles.

Abdomen rétracté. Pas de taches purpuriques.

Examen du sang : Globules rouges, 3,500,000 ; hémoglobine, 50 % ; leucocytes, 21,000.

Culture du sang : 65,000 colonies de pneumocoques en cultures pures, par chaque centimètre de sang.

Urines : traces d'albumine.

Température, 101°6 ; pouls radial, 140 à la minute. Respiration, 30.

Evolution. — L'état empira graduellement. On fit, le 7 août, une première inoculation de pneumocoques autogènes, puis une autre huit jours plus tard. A la suite de la première, la fièvre diminua et la malade sembla plus alerte deux ou trois jours.

Le 26 août, on nota trois nodules sous-cutanés, petits, légèrement rouges et sensibles. Pas de taches pétéchiales.

La malade mourut le 1er septembre 1908.

Pas d'autopsie.

Observation XXVII

F. Billings, *Ibid.*

Mlle L..., 21 ans, étudiante, examinée le 2 juin 1907. Morte en juillet 1907.

Autopsie. — Diagnostic. - Endocardite infectieuse chronique, pneumococcémie. Endocardite végétante des valvules pulmonaires.

Antécédents personnels. — Nuls. Mais, depuis quatorze mois, se plaint de faiblesse générale, manque d'appétit, dyspnée et toux après les efforts, amaigrissement, accès de fièvre le soir. On était

frappé de sa pâleur ; on avait pensé, naturellement, à la tuberculose pulmonaire.

Examen. — Le médecin de la famille trouva une température de 103 le soir, le pouls rapide, quelques râles au sommet du poumon droit, un souffle à la base du cœur. La rate était augmentée de volume.

A cette époque, la température prit un caractère intermittent.

Examen du sang : Globules rouges, 3,624,000 ; hémoglobine, 50 % ; leucocytes, 6,500.

Le 2 juin 1907, lorsque j'examinai la malade, je trouvai les mouvements du cœur rapides et tumultueux avec des souffles durant pendant les deux phases de la révolution cardiaque et qu'on pouvait entendre sur toute la région précordiale. Pas de taches pétéchiales. Rate augmentée et quelque peu sensible. Quelques râles aux deux bases pulmonaires, sans signes de condensation. Foie palpable et sensible.

Culture du sang : Pneumocoque en cultures pures.

Evolution. — A la suite de cet examen, la maladie fit des progrès rapides et la malade mourut au début de juillet 1907.

Au cours de la maladie, on fit des inoculations de pneumocoques autogènes par petites doses ; elles furent suivies de légères améliorations se manifestant par une diminution de la température le soir. Le pouls et les signes physiques ne changeaient pas.

L'autopsie révéla : Endocardite ulcéreuse et végétante des valvules pulmonaires et de l'artère pulmonaire. Infarctus pulmonaires anciens et récents. Pleurésie séro-fibrineuse. Dilatation du cœur. Hypertrophie du foie et de la rate avec congestion. Anémie. Hydrothorax. Hydropéritoine. Hydropéricarde.

Examen bactériologique. — On trouva du streptocoque pyogène dans le liquide du péritoine, de la plèvre, du péricarde, dans le sang du cœur et dans les infarctus. On trouva du streptocoque et du pneumocoque dans les végétations.

Observation XXVIII

F. Billings, *Ibid.*

Mme N. W., 35 ans. Examinée d'abord à la consultation le 18 décembre 1907. Alitée plus tard.

Diagnostic : Endocardite infectieuse chronique, pneumococcémie. Rétrécissement mitral et dilatation cardiaque.

Antécédents personnels. — Nuls. Trois enfants.

Un an avant le premier examen, elle avait été soignée pour tuberculose pulmonaire probable.

A l'examen actuel, elle se plaignait de dyspnée d'effort, faiblesse générale ; elle ne pouvait s'allonger sur son lit à cause d'une sensation d'oppression très douloureuse.

Pâleur remarquable ; cyanose des lèvres, des mains et des régions sous-unguéales.

Aux poumons, quelques râles secs et quelques râles humides, aux sommets et aux bases.

Cœur : Augmentation de l'étendue de la matité. Pointe dans le sixième espace, souffle présystolique à la pointe ; accentuation du second bruit pulmonaire. Oreillette gauche fortement dilatée ; pas de pouls veineux dans les vaisseaux du cou.

Rate non perceptible. Foie facilement palpable et sensible au toucher.

Evolution. — La malade fut envoyée à l'hôpital, où l'examen confirma les constatations ci-dessus.

Urines : Traces d'albumine.

Température : Ordinairement normale le matin ; 100° à 101° l'après-midi.

La malade séjourna deux mois à l'hôpital et, se sentant mieux, retourna chez elle.

Le 19 septembre, on apprit par le mari que l'état de la malade s'était aggravé et que, très faible, elle était obligée de garder le lit ; la fièvre était modérée.

On obtint des cultures du sang, un pneumocoque ressemblant à celui obtenu d'autres malades souffrant d'une maladie analogue.

Une injection de ce pneumocoque, faite dans la veine de l'oreille d'un lapin, produisit chez cet animal une endocardite aortique végétante qui amena sa mort.

Observation XXIX

F. Billings, *Ibid.*

M. E.-H. B., 29 ans, célibataire, commis.

Examiné par le Dr Blatchford, de Chicago, en juillet 1905. Mort en novembre 1905.

Autopsie. — *Diagnostic.* — Endocardite infectieuse chronique, streptococcémie. Insuffisance aortique et mitrale.

Antécédents personnels. — Nuls.

10 avril 1905, légère amygdalite, qui ne parut laisser aucune trace, jusqu'à la fin de juin 1905. A cette époque, le malade s'aperçut que ses forces diminuaient.

24 juillet. Son médecin le trouva dans un état de prostration générale avec une fièvre assez forte.

Examen. — 25 juillet. Température, 101°. Pouls, 90. Un genou était un peu enflé et sensible, mais sans rougeur.

Le premier bruit, à l'auscultation de l'orifice mitral, semblait manquer de netteté.

Examen du sang : Hémoglobine, 95 %. Globules rouges, 4,900,000. Leucocytes, 16,000, en proportions normales.

Cultures du sang : Streptocoque en culture pure, qui, inoculé aux animaux, se montra doué d'assez faible virulence.

Evolution. — 2 août, on constata souffle systolique aortique ; le bord gauche de la matité cardiaque s'étendait à 10 centimètres du côté gauche de la ligne médio-sternale.

Du 4 août au 5 septembre, on observa des douleurs avec gonflement à la cheville gauche et au poignet droit, puis des douleurs dans l'abdomen.

Au cours du mois d'août, il se développa un souffle aortique diastolique et un souffle mitral systolique.

Le nombre des leucocytes varia pendant la durée de la maladie entre 14 et 25,000, les divers éléments restant en proportions normales.

La température, à 90° le matin, montait le soir entre 100 et 104°.

Tous les huit jours environ, il se produisait une élévation secondaire de la température sans frissons, s'accompagnant de leucocytose.

Pendant la dernière phase de la maladie, on remarqua des taches pétéchiales. Les deux cœurs se dilatèrent et l'on nota à l'orifice mitral un souffle systolique fort, se propageant vers l'aisselle, et à

l'orifice aortique, un souffle diastolique, se propageant vers la pointe du sternum.

La rate était grosse et sensible, ainsi que le foie.

Urines : Traces d'albumine.

Autopsie. — Endocardite ulcéreuse et végétante aiguë des valvules aortiques et mitrales, avec anévrysme d'une valvule aortique et commencement d'anévrysme disséquant de l'aorte. Hypertrophie et dilatation du cœur. Dégénérescence graisseuse du myocarde. Ecchymoses du péricarde. Hydropéricarde. Hydrothorax. Hydropéritoine. Congestion passive du foie et de la rate. Néphrite aiguë. Infarctus rénaux anciens et récents. Adhérences autour de l'appendice.

Examen bactériologique. — On qualifia de streptocoques les cultures microbiennes que l'on obtint avec les débris des végétations cardiaques. Après un examen mieux approfondi, on pensa qu'il s'agissait plutôt de pneumocoques.

Le malade fut traité à plusieurs reprises, mais sans aucun profit, par des injections de sérum antistreptococcique.

Observation XXX

F. Billings, *Ibid.*

M. J..., 52 ans. Examiné en novembre 1908, mort le 4 mars 1909.

Autopsie. — Diagnostic. — Endocardite infectieuse, pneumococcémie. Insuffisance mitrale.

Antécédents personnels. — Ethylisme. Abus du tabac.

En 1908, abcès dentaires et pyorrhée alvéolaire.

En juillet 1908, le malade a constaté que ses forces diminuaient. Par moments il avait des frissons, avec des accès de fièvre. En même temps, il eut quelques vagues manifestations articulaires.

Au commencement de novembre, il eut une douleur assez vive à l'articulation du gros orteil droit avec gonflement. On porta le diagnostic de goutte.

A ce moment, la température oscillait entre 98 ou 99° le matin, et 100 ou 102° 5 le soir. L'examen du sang donnait 11,000 leucocytes.

Le séro-diagnostic de Widal aurait été positif à cette époque. On soigna donc le malade pour une typhoïde.

Puis il eut soudain une hémiplégie gauche, accompagnée d'une élévation de la température jusqu'à 106. Bientôt la température tomba et l'hémiplégie s'améliora.

L'examen du cœur, qui avait été négatif jusqu'à cette époque, décela alors un souffle systolique mitral, se propageant à gauche, et une accentuation du second bruit pulmonaire. Légère dilatation du cœur gauche.

Foie augmenté de volume et sensible.

Rate non perceptible. Taches pétéchiales sur la peau des différentes parties du tronc et des extrémités.

Les cultures du sang donnèrent du pneumocoque.

13 décembre. Examen du sang. Globules rouges, 4,000,000. Hémoglobine, 85 %. Leucocytes, 17,700 avec polynucléose.

22 février 1909. Globules rouges, 3,200,000. Hémoglobine, 90 %. Leucocytes, 12,000.

Evolution. — On fit plusieurs fois et sans résultat des injections au malade de ses propres pneumocoques morts.

On fit également des injections intra-veineuses de sérum humain normal ; elles furent suivies d'élévation de température et d'accélération du cœur.

Le malade mourut le 4 mars 1909.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie du cœur. Endocardite ulcéro-végétante des valvules mitrales. Infarctus des reins et de la rate. Dégénérescence graisseuse du foie.

Observation XXXI

F. Billings, *Ibid.*

M. T. W..., 35 ans, célibataire, admis à l'hôpital de Chicago le 7 octobre 1905. Mort le 17 novembre 1905.

Diagnostic. — Endocardite infectieuse, streptococcémie et insuffisance mitrale.

Antécédents personnels et héréditaires. — Négatifs.

Le malade, en entrant à l'hôpital, se plaignait de lassitude, faiblesse générale, dyspnée d'effort, manque d'appétit et insomnie.

Examen. — Pâleur générale, lèvres et muqueuses cyanosées.

Augmentation d'étendue de la matité cardiaque, souffle systolique, remplaçant le premier bruit et se prolongeant vers la gauche. Parois des artères épaissies.

Evolution. — 9 octobre. Quelques râles aux deux bases pulmonaires. Toux avec crachats muco-purulents, sans bacilles de Koch.

17 octobre. Culture du sang négative.

Urines : Rares. Traces d'albumine.

25 octobre. Une culture du sang donna du streptocoque ; renouvelée le 6 novembre, elle donna de nouveau du streptocoque.

A la même époque, on nota de nombreuses taches pétéchiales ; la rate était palpable.

Examen du sang : Globules rouges, 3,600,000. Hémoglobine, 61 %. Leucocytes, 16,450.

Température : Oscillations entre 99 et 103° 8. Pouls rapide, battant de 100 à 120. Respirations 24 à 36 à la minute.

On fit, sans résultats, le 14 et le 15 novembre, deux injections de sérum antistreptococcique.

Le malade mourut le 17 novembre.

Pas d'autopsie.

Dans ce cas, comme dans le cas n° XXIX, le microbe isolé qui prit d'abord l'apparence de streptocoque nous sembla, plus tard, prendre les caractéristiques du pneumocoque.

Observation XXXII

F. Billings, *Ibid.*

M. W. P..., 35 ans, industriel, consulta le docteur Faville à Chicago, en octobre 1903.

Diagnostic. — Endocardite infectieuse. Pneumococcémie. Insuffisance aortique et mitrale.

Antécédents personnels. — Pendant l'enfance, attaque grave de rhumatisme articulaire aigu à la suite de laquelle s'installa une insuffisance mitrale ; la compensation était aussi bonne que possible.

A l'automne 1902, W. P... fut soigné pour une fièvre typhoïde mal caractérisée. A la suite de cette maladie, la santé ne se rétablit pas complètement, le malade resta pâle, abattu, faible et fati-

gué. A l'automne 1903, s'installa une fièvre à caractère septique. Le malade avait de la dyspnée et une toux fatigante ; le cœur, dilaté, était accéléré. On entendait, à l'orifice mitral, un souffle systolique fort et rugueux, se propageant à gauche, et à l'orifice aortique, un souffle doux, se propageant vers la pointe du sternum.

Evolution. — Les symptômes s'aggravèrent, des taches pétéchiales apparurent sur la peau.

L'urine contenait des globules sanguins et des traces d'albumine.

Une hémoculture donna des pneumocoques en culture pure.

Le malade mourut d'épuisement.

Pas d'autopsie.

Il est probable que l'affection dont avait été atteint primitivement le malade et qui avait été diagnostiquée fièvre typhoïde n'était que le début de l'endocardite infectieuse qui l'emporta.

Observation XXXIII

F. Billings, *Ibid.*

Mlle F. S..., 18 ans, admise le 28 octobre 1907 dans le service du docteur B.-W. Siphy, où je la vis avec lui, mourut le 22 janvier 1908.

Autopsie. — Diagnostic. — Endocardite infectieuse. Pneumococcémie. Insuffisance aortique et mitrale.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire aigu, six ans avant son admission, suivi d'une lésion mitrale.

Trois mois avant son admission, point de côté droit, avec accès de fièvre le soir et perte d'appétit. Cet état dura une dizaine de jours.

Il y a trois semaines, douleurs avec gonflement de la cheville gauche.

Examen. — La malade se plaint de frissons suivis de sensation de chaleur ; elle est faible et prostrée. Pâleur très prononcée.

Matité cardiaque augmentée d'étendue, mais pas de dilatation du cœur droit. A la région mitrale, souffle présystolique et souffle systolique se transmettant vers la gauche. Pouls rapide, mais régulier.

Evolution. — Le 4 novembre, on entendit, pour la première fois, à l'orifice aortique, un souffle diastolique se propageant vers l'appendice xiphoïde ; en même temps le pouls était devenu bondissant ; on constata le phénomène du pouls capillaire.

25 novembre. — Douleurs du côté gauche de la poitrine et dans l'épaule.

2 décembre. — Douleurs dans l'hypocondre gauche ; rate grosse et sensible.

Examen du sang : Hémoglobine, 50 0/0. Leucocytose modérée avec proportion normale des éléments.

25 décembre. — Angine amygdalienne à pneumocoques. Taches pétéchiales sur la peau. Une hémoculture donne du pneumocoque en culture pure.

A partir de cette époque, aggravation rapide de l'état de la malade.

Diminution du taux de l'hémoglobine à 28 0/0. Dilatation cardiaque.

Mort le 22 janvier 1907.

L'autopsie révéla : Endocardite ulcéreuse mitrale, aortique et de la cloison pariétale avec proliférations végétantes caractéristiques. Infarctus multiples de la rate.

Pleurésie et péritonite séro-fibrineuses. Œdème pulmonaire. Hypertrophie du foie et des reins. Hypertrophie et dilatation du cœur. Péricardite adhésive fibrineuse.

Examen bactériologique. — L'examen du liquide pleural et péritonéal et des végétations valvulaires, et les cultures montrèrent surtout des pneumocoques, un certain nombre de streptocoques pyogènes et quelques staphylocoques dorés.

On avait fait à la malade, avec quelques résultats sur la température, plusieurs inoculations de ses propres pneumocoques morts.

Observation XXXIV

F. Billings, *Ibid.*

M. A. K..., 30 ans, examiné par le docteur Franck Jonshon, à Chicago.

Diagnostic. — Endocardite infectieuse. Pneumococcémie. Insuffisance mitrale et aortique.

Antécédents personnels. — Rhumatismes articulaires aigus au cours de l'enfance, suivis d'insuffisance mitrale et aortique bien compensées jusqu'à l'âge de 20 ans. A cette époque, légère crise d'asystolie à la suite d'un entraînement sportif exagéré. Le repos eut raison de cette crise et l'état de santé resta bon jusqu'au commencement de 1909.

C'est alors que A. K... commença à se plaindre d'un affaiblissement général, de dyspnée d'effort avec palpitations. Sa température était subfébrile.

Il eut, plus tard, des frissons suivis de fièvre, à intervalles irréguliers.

La rate était devenue palpable ; le malade était pâle ; la dyspnée et les palpitations avaient considérablement augmenté.

On découvrit dans les globules rouges des éléments semblables au pigment du paludisme. On administra de la quinine à forte dose et une légère amélioration s'ensuivit ; la fièvre, cependant, persista.

Examen. — Le 25 mai 1909, lorsque je vis le malade, il était très pâle ; on trouva quelques taches pétéchiales sur la peau du dos.

Le cœur était dilaté, surtout à gauche ; ses battements étaient rapides ; on entendait à l'orifice aortique un souffle diastolique, qui se transmettait le long du sternum et, à l'orifice mitral, un souffle systolique qui se transmettait vers la gauche ; le second bruit pulmonaire était accentué.

La rate était grosse ; le foie n'était pas augmenté de volume. L'urine était normale.

Immédiatement après cette consultation, on fit deux cultures du sang : elles restèrent négatives.

Le 29 mai et le 10 juin, deux nouvelles hémocultures donnèrent du pneumocoque pur.

Le malade mourut en juillet.

L'autopsie révéla : Endocardite végétante intéressant les valvules mitrales et aortiques ; insuffisance mitrale et aortique ; infarctus de la rate et des reins.

Observation XXXV

Endocardite infectieuse chronique (durée, 7 à 8 mois)

Leclerc, Lesieur et Mouriquand, *Lyon médical*, 1906. CVII, 1017-1043

P. J..., teinturier, salle Saint-Bruno (service de M. Leclerc). Entré le 16 mars 1905 pour douleurs rhumatoïdes des membres inférieurs. Etat d'adynamie marquée.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans : bacillose pulmonaire. Mère morte à 40 ans : épuisement. Marié, sans enfants. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

Antécédents personnels. — Vit constamment dans l'humidité. Alcoolisme moyen.

A 13 ans, rhumatisme polyarticulaire et, depuis, dyspnée dans les efforts sérieux et palpitations.

Il y a deux mois et demi, réapparition des rhumatismes, sous une forme subaiguë.

Le 25 avril, épistaxis très abondante suivie d'élévation de température.

A son entrée, le malade présente l'aspect d'un typhique ou d'un infecté. Facies très pâle, muqueuses décolorées. Œdème des membres inférieurs avec taches purpuriques (pétéchies, ecchymoses) de largeur inégale.

Cœur : Pointe dans le cinquième espace, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc large et diffus ; pas de dôme ; pas de frémissement net.

A l'auscultation : A la pointe, souffle systolique en jet de vapeur, très fort, couvrant le premier bruit, se propageant vers l'aisselle et jusque dans le dos. Souffle diastolique de la pointe ne gagnant pas le bord gauche du sternum. Dédoublement du deuxième bruit.

Poumon : Rien.

Appareil digestif : Langue légèrement saburrale. Inappétence.

Foie : Déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Non douloureux.

Rate : Très hypertrophiée ; nettement perceptible à la palpation

Urines : Assez gros disque d'albumine.

Hématologie (le 18 mai 1905) :

Numération. — Hématies, 1,488,000 ; leucocytes, 9,500. Plaques

sèches. Augmentation des polynucléaires, quelques éosinophiles, quelques lymphocytes.

29 mai. — Signes d'ascite, qui se précisent le 7 juin, en même temps qu'augmente l'œdème des jambes et que s'installe un gros œdème du scrotum. Urines hématiques, pas de globules rouges à la centrifugation. L'état général s'aggrave. La température s'abaisse à 37° ; le pouls est à 140.

Le 30 juin et le 17 juillet, deux paracentèses ramènent un liquide, citrin la première fois, franchement hématique la seconde. L'ascite se reforme. On a des poussées successives de purpura abondantes, surtout au membre inférieur gauche, puis aux avant-bras.

Le 2 août, le pouls est à 96, régulier ; sa tension est de 12. On note un peu de matité aux deux bases pulmonaires. La langue est humide ; les conjonctives sont subictériques.

Le 8 août, l'ascite est considérable ; nouvelle poussée purpurique.

Le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — Ascite considérable sérofibrineuse. Péritonite subaiguë avec adhérences nombreuses ; périhépatite, périsplénite.

Rate : 320 grammes. Plusieurs infarctus blancs.

Foie : 1,470 grammes. Aspect muscade.

Reins : Ensemble, 380 grammes ; pâles, anémiques ; un kyste et plusieurs infarctus superficiels.

Poumons : Pas d'infarctus, gauche œdémateux.

Cœur : gros. Plaques laiteuses. Ventricule gauche hypertrophié ; pas de dilatation très accusée. La valvule mitrale est le siège de nombreuses végétations récentes et molles ; elle est légèrement indurée. On peut passer trois doigts dans l'orifice, insuffisant à l'épreuve de l'eau.

Végétations sur la paroi postérieure de l'oreillette.

L'aorte présente une fuite très légère à l'épreuve de l'eau. Végétations au niveau du nodule d'Arantius.

Végétations le long des piliers du ventricule gauche, dont les cordages sont rétractés.

Rien au cœur droit.

Analyse de la courbe thermique. — Extrême irrégularité, caractérisée par des oscillations dont la plupart sont de grande amplitude.

Observation XXXVI

Maladie mitrale. — Insuffisance rénale. — Endocardite infectieuse terminée par des accidents méningés. — Durée, six mois environ.

Leclerc, Lesieur et Mouriquand. *Ibid.*

G... (Marie), 26 ans, ménagère, entrée le 1er novembre 1905, salle des premières femmes (service de M. Leclerc).

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 18 ans. Mariée à 18 ans ; mari bien portant. Trois enfants. Elle est souffrante depuis sa dernière couche qui, pourtant, fut normale : maux de tête, faiblesse générale, amaigrissement, disparition des règles, abattement et parésie intellectuelle. Cet état s'est très accentué depuis 15 jours.

Actuellement. — Maux de tête ; maux d'estomac ; photophobie ; diplopie ; elle tousse un peu et a eu deux vomissements. Ni fièvre, ni albumine.

Elle est très amaigrie, très pâle, parle lentement et présente une éruption purpurique sur le dos et sur les bras.

Cœur. — Palpation : Frémissement et fort choc systolique. Pointe dans le 5e espace, à 11 centimètres de la ligne médio-sternale. Dépression négative de Marey nettement sensible.

Auscultation : A la pointe, gros souffle systolique, à timbre râpeux se propageant assez nettement vers l'aisselle et jusqu'au bord gauche du sternum, en changeant un peu de timbre, qui devient plus doux, plus musical.

Le deuxième bruit paraît dédoublé.

Vaisseaux : Légers battements des vaisseaux du cœur. Rien à l'aorte. Pouls petit, irrégulier, intermittent.

Poumons : Quelques râles aux bases.

Système nerveux : Réflexes atténués. Ovarie.

Urines : Albumine.

Température : 36° 6.

Dans la suite, on constate que le foie déborde un peu les fausses côtes et que la rate est hypertrophiée.

Le 11 novembre, la température a baissé sous l'influence du salicylate.

Mort très rapide dans la nuit du 29 au 30 novembre. Quelques jours avant, la malade avait le cou raide.

Autopsie. — Cœur : 390 grammes. Hypertrophie du ventricule gauche ; insuffisance mitrale. Endocardite végétante typique greffée sur une inflammation ancienne de la valvule mitrale et sur les parois du ventricule gauche. Quelques végétations rares sur les sigmoïdes de l'aorte. Oblitération sur une longueur de 2 centimètres d'une artère coronaire ; il y a comme un clou hérissé de végétations dans la dite artère.

Rate : 240 grammes, avec un gros infarctus récent ; un autre en voie de suppuration.

Reins : 220-190 grammes. Infarctus anciens.

Poumon : Œdème aigu non généralisé.

Cerveau : Quelques petites taches fibrineuses ou fibrino-purulentes dans l'épaisseur de la pie-mère et à la surface inférieure et supérieure des hémisphères.

Ramollissement cortical à la partie antérieure du lobe sphénoïdal.

Hématologie. — Premier examen. — Examen du sang frais :

Globules rouges : 3,488,000. Quelques-uns déformés.

Leucocytes à l'état frais : leucocytose prononcée, 13,500.

Examen du sang sec :

Polynucléaires	59	pour 100
Intermédiaires	2	—
Lymphocytes	28	—
Grands monos	10	—
Eosinophiles	3	—

Chronométrie (procédé de Hayem).

Valeur globulaire : 1,253.

Deuxième examen. — Examen du sang frais :

Globules rouges : 2,128,000.

Examen du sang sec :

Leucocytes : 14,200.

Polynucléaires	60	pour 100
Intermédiaires	1	—
Grands monos	7.5	—
Lymphocytes	30.5	—
Eosinophiles	1	—

Analyse de la courbe thermique. — Oscillations très irrégulières entre 37° et 39°, le plus souvent au-dessous de 38°.

Recherches bactériologiques. — Il résulte des ensemencements, cultures et inoculations des cultures du sang obtenu par ponction veineuse au pli du coude, le 13 novembre 1905, que le microbe pathogène fut le méningocoque de Weichselbaum.

Observation XXXVII

Rétrécissement mitral. — Insuffisance aortique. — Insuffisance mitrale. — Endocardite infectieuse. — Durée, de 8 à 9 mois.

Leclerc, Lesieur et Mouriquand. *Ibid.*

Merl... (Claude), 27 ans, journalier. Entré le 18 novembre 1905, salle Saint-Bruno (service de M. Leclerc).

Antécédents héréditaires. — Bons.

Antécédents personnels. — Angine à 13 ans. Pas de rhumatismes. En mai 1905, après treize mois de service, à la suite de manœuvres, bronchite s'accompagnant d'anémie. Soigné 21 jours à l'infirmerie, puis 13 jours à l'hôpital, où le major constate, en l'examinant, une insuffisance mitrale. Des plaques rouges, dont l'évolution fut d'un septénaire, se manifestent sur les jambes, d'abord rouges, puis violettes : purpura possible.

Au mois de juillet, point de côté à la région splénique. (A ce moment, il ne toussait pas.)

A noter, au mois d'octobre 1905, une anémie marquée, avec une température de 39°, sans phénomènes de bronchite. Le conseil de réforme le renvoie dans ses foyers le 16 novembre.

Actuellement. — Grande faiblesse. Dyspnée d'effort. Pouls assez bien frappé, bondissant.

Visage jaune, terreux, ainsi que les téguments.

Langue sale.

Rate hypertrophiée.

Cœur : Pointe dans le 4e espace. L'impulsion, large, bat un peu en dedans de la ligne mamelonnaire, environ à 8 centimètres de la ligne sternale.

A la palpation, frémissement aux deux temps, à la pointe.

Auscultation : Roulement présystolique. Souffle diastolique. A la base, souffle diastolique, propagé vers la clavicule et très nettement sur les vaisseaux artériels ; souffle systolique léger se propageant dans les vaisseaux du cou.

Double souffle crural de Durozier.

Pas d'œdème des jambes.

Poumons sains.

Pas d'albumine.

20 décembre. — Grosse quantité d'albumine.

30 janvier. — Le malade, envoyé à Longchêne, en revient après un mois de séjour.

Les symptômes sont les mêmes qu'au départ, avec en plus des signes de bronchite aux bases pulmonaires.

Le malade a, au cours du mois de mars, un œdème du dos des pieds, puis des membres inférieurs, avec hyperesthésie cutanée, surtout au niveau des régions œdématiées. Il a une toux légèrement retentissante à gauche, avec légère submatité de ce côté.

Le ventre se ballonne.

Des taches purpuriques apparaissent sur les ailes du nez, ainsi qu'au niveau de la cuisse gauche.

Dyspnée continue. Cachexie progressive.

7 mai. — Eruption purpurique confluente à la face, aux membres, dans la région lombaire.

Le malade meurt le 8 mai.

Analyse de la courbe thermique. — Oscillations plus ou moins importantes autour de 38°, quelques-unes ayant dépassé 40°. Deux grandes oscillations terminales.

Hématologie (Merlin). — *Premier examen.* — 3 décembre 1905

Globules rouges..... 3.788.000 (procédé de Malassez).

— — ..... 3.820.000 (procédé de Hayem).

Leucocytes..... 8.120 (coloration au Romanowsky).

Polynucléaires	68	pour 100
Intermédiaires	10	—
Grands monos	8	—
Lymphocytes	21	—
Eosinophiles	2	—

Deuxième examen. — 11 avril 1906 :

Globules rouges..... 3.380.000 (procédé de Hausen).
— — ..... 3.410.000 (procédé de Malassez).
Leucocytes..... 8.400 (Romanowsky).

Polynucléaires	66	pour 100
Intermédiaires	2	—
Grands monos	8	—
Lymphocytes	22	—
Eosinophiles	2	—

Il existe une quantité assez grande de globules rouges déformés. Deux globules géants pour trois champs.

Quelques globules rouges nucléés.

Nombreux débris globulaires.

Recherches bactériologiques. — Il résulte des ensemencements, cultures et inoculations des cultures du sang obtenu par ponctions veineuses faites au pli du coude les 21 et 24 mars 1906 que l'agent pathogène qui doit être incriminé est le staphylocoque pyogène albus.

Observation XXXVIII

Endocardite infectieuse chronique. — Durée, 6 à 7 mois ; deux séro-diagnostics typhiques négatifs

Leclerc, Lesieur et Mouriquand. *Ibid.*

L... (Marie), 38 ans, entre le 9 octobre 1905 aux 1res femmes (service de M. Leclerc), pour « les albumines ».

L'affection actuelle aurait débuté il y a trois mois.

Antécédents héréditaires. — Une sœur morte tuberculeuse. Mari mort à 34 ans d'affection cardiaque. Deux fausses couches ; un enfant mort de méningite.

Antécédents personnels. — Pas de rhumatisme. Fluxions de poitrine dans l'adolescence. Jamais de dyspnée d'effort, jamais d'épistaxis.

Affection actuelle. — Début il y a trois mois par une sensation d'affaiblissement, avec anémie, dyspnée d'effort, palpitations, qui se sont accentuées nettement il y a deux mois.

Pas d'œdèmes. Se lève deux ou trois fois la nuit depuis trois mois.

Tous les soirs depuis un mois, sensations fébriles.

Examen. — Facies coloré.

Cœur dans le 5e espace. Pas de frémissement. Aorte et sous-clavière un peu élevées. Battements légers dans les vaisseaux artériels du cou.

A la pointe, souffle systolique intense couvrant tout le 1er bruit et se propageant en jet de vapeur dans l'aisselle et dans le dos.

Ce souffle est perçu aussi dans les régions méso-cardiaque, tricuspidienne et aortique, mais il s'atténue à la clavicule et disparaît dans les vaisseaux du cou.

Le 2e bruit n'est pas dédoublé, il n'existe pas de souffle diastolique, mais il est fortement frappé et retentissant au niveau du sternum.

Pouls fort, tendu, un peu rapide et régulier.

Rate : Légèrement sensible à la palpation dans les inspirations.

Système nerveux : Exagération des réflexes. Pupilles égales et réagissent bien.

Urines : 1 litre 100 en 24 heures. Pollakyurie. 1/2 cent. d'albumine.

Dans le cours du mois d'octobre : Discordance entre pouls et température (pouls, 140 ; température, 38°5). Séro-diagnostic typhique négatif. Quelques râles de bronchite aux bases.

Le souffle systolique, qui à l'entrée s'arrêtait au niveau de la clavicule, se propage maintenant très nettement dans les vaisseaux du cou (l'orifice aortique vient d'être touché).

Œdème prétibial et sur le dos du pied.

Facies un peu plus jaune. Rate a augmenté de volume.

Infection de 0,04 de collargol.

8 novembre : Délire depuis plusieurs jours. Pas de raideur de la nuque.

La malade, qui croit aller mieux, sort du service le 10.

Second séjour.

17 novembre : La malade revient parce qu'elle a toujours de la température et de la dyspnée (40 respirations par minute).

Œdème du cou-de-pied et des jambes.

Albumine : Pouls à 148.

Cœur : Mêmes signes. La palpation fait sentir un fort frémissement systolique à la pointe et à la région méso-cardiaque.

Poumons : Bronchite diffuse.

L'œdème augmente. Les signes s'accentuent et la malade meurt le 11 décembre 1906.

Autopsie. — Cœur : 400 grammes. Rien à l'aorte ni au cœur droit. Poussées de végétations sans ulcérations sur la valvule mitrale et sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche. La valvule mitrale n'est qu'un peu épaissie : s'il y a un processus d'endocardite ancienne, il est très léger. Pas de péricardite.

Rate : 660 grammes. Infarctus.

Reins : Cicatrices d'infarctus anciens.

Poumons : Œdème. Pas de tuberculose.

Hématologie (28 novembre 1905). — Globules rouges : 3,800,000. Quelques globules déformés. Mégalocytes de plus de 8 μ 5, sur plus de trois champs microscopiques. Pas de leucocytose à l'examen de sang frais.

Examen leucocytaire :

Leucocytes	7.400 par mil. cube
Polynucléaires	66 pour 100
Intermédiaires	3 —
Grands monos.....	8 —
Eosinophiles	3 —
Lymphocytes	20 —

Analyse de la courbe thermique :

1er séjour : Oscillations constantes de 1/2 à 1° autour de 38.

2e séjour : D'abord grandes oscillations de plus d'un degré, puis la courbe générale monte et se maintient en oscillant entre 39° et 40°, du 23 novembre au 5 décembre.

De ce moment à la mort, les oscillations se font entre 38° et 39°.

Recherches bactériologiques. — Il résulte des ensemencements, des cultures et des inoculations des cultures du sang, obtenu par ponction veineuse au pli du coude, que l'agent, qui doit être considéré comme pathogène, est le micrococcus tetragenes septicus de Graffky et P. Teissier.

Observation XXXIX

William Osler, Chronic Infectious endocarditis. *Quart. J. Med.*, Oxford, 1908-1909, II, 219-230

J. M..., 28 ans. Malade vue avec le docteur Mullen d'Hamilton, lors de mon passage à Ontario, en 1888.

Antécédents personnels. — A douze ans, elle avait eu une attaque de rhumatisme.

En février 1888, elle prit froid et se plaignit de douleurs dans la poitrine. Au début de l'été, elle fut prise de faiblesse et la fièvre apparut dans l'après-midi.

Dans la première semaine de juillet, la température était montée à 104, dans la soirée, et l'on posa le diagnostic de fièvre typhoïde. La fièvre persista, s'accompagnant de sueurs abondantes.

Je vis la malade à la fin de septembre : elle avait un souffle systolique. Je la vis de nouveau à Noël, son état semblait le même, mais elle avait eu de grands frissons, suivis d'une forte fièvre et d'une abondante transpiration.

Ce fut le premier cas où je notai sur la peau des symptômes fort remarquables. La malade avait un grand nombre de boutons qui ressemblaient à des boutons d'urticaire.

La description du docteur Mullen est caractéristique :

« *Les taches apparaissent par intervalles ; elles sont érythémateuses, quelques-unes de la dimension d'un pois, d'autres d'un centimètre et demi de diamètre, avec un point blanc au centre. Elles disparaissent souvent au bout de quelques heures, et durent rarement plus longtemps que le jour qui les a vu apparaître. Elles ne sont pas nombreuses, elles sont généralement localisées à l'extrémité des doigts, qui gonflent au bout de très peu de temps* ».

Les taches apparurent plus ou moins souvent au cours de la maladie, moins souvent à la fin qu'au début.

Au cours de cette visite de Noël, nous tombâmes d'accord sur le diagnostic d'endocardite. Le souffle du cœur avait augmenté d'intensité et on avait des signes de dilatation.

En avril 1889, il y avait peu de changement, sauf que la faiblesse s'était accentuée.

Elle mourut le 7 juillet 1889, 14 mois après le début de la maladie.

Très aimablement, le docteur Mullen m'envoya le cœur pour l'examiner. La valvule mitrale était un peu épaissie : on pouvait passer deux doigts à travers l'orifice. Les bords, du côté de l'oreillette, étaient couverts de larges végétations qui, pour la plupart, allaient jusqu'à la paroi de l'oreillette. Les cordages tendineux étaient épaissis et raccourcis, incrustés de larges végétations. La rate et le foie présentaient des signes d'infarctus anciens.

Observation XL

W. Osler, *Ibid.*

T. B..., 43 ans. Admis à la salle privée de l'hôpital de John Hopkin le 13 mars 1892.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde 20 ans auparavant ; malaria chronique contractée dans la jeunesse.

Au début de décembre, disparition de l'appétit, malaise, fièvre intermittente, oscillant de 102 à 103° avec hypertrophie de la rate ; de temps à autre, sueurs abondantes. On pensa tout naturellement à la fièvre paludéenne.

Au cours de l'hiver, la fièvre persista et l'on découvrit un souffle systolique intense à la pointe du cœur.

Lors de son admission à l'hôpital, l'examen du malade ne donna que des résultats négatifs, sauf pour le cœur, qui battait dans le sixième espace, 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation révélait un souffle systolique intense à timbre musical, que l'on pouvait percevoir jusque sous l'angle de l'omoplate Les bruits de l'orifice aortique étaient normaux. Il n'y avait pas d'anémie.

Le malade resta en observation du 15 mars au 10 mai. Sa température oscillait entre 102 et 103° et, vers 4 ou 5 heures du soir, il avait des transpirations. Il accusait un peu de douleur dans la région splénique.

Au cours de mai et de juin la température s'éleva de 97 à 103°. En juillet, la fièvre était moins accentuée et, pendant plusieurs jours, la température fut à peu près normale.

Au début de juillet, on nota, pour la première fois, l'apparition de pétéchies. Par intervalles, les sueurs furent abondantes. Au cours des mois d'août et de septembre il y eut des jours où la température fut normale, ou inférieure à la normale, s'abaissant quelquefois jusqu'à 95°.

Mort le 16 septembre, environ 10 mois après le début de la maladie.

L'autopsie du docteur Bloch découvrit une affection mitrale très accentuée ; les surfaces ventriculaires des valvules étaient garnies d'énormes masses de végétations. Les cordages tendineux étaient épaissis et incrustés de larges végétations jaunes. Les sigmoïdes aortiques et les valvules du cœur droit étaient normales. La rate et les reins présentaient des infarctus.

Observation XLI

W. Osler, *Ibid.*

Florence M. D..., 21 ans. Examinée le 16 mars 1899.

Antécédents personnels. — A 17 ans, forte anémie.

Au cours de l'été qui précéda sa maladie, elle eut des douleurs articulaires avec frissons et fièvre intermittente, qui firent penser à une légère attaque de rhumatisme et qui furent traitées par le salicylate de soude. La malade ne recouvra jamais complètement sa santé et resta pâle et nerveuse Elle eut, un peu plus tard, une légère bronchite et l'on pensa à la tuberculose.

Au début de février, la malade eut un grand frisson. Plus tard, elle en eut de légers, apparaissant par intervalles et à la suite desquels la température s'élevait jusqu'à 103°. On découvrit alors pour la première fois qu'elle avait des troubles cardiaques. Je la vis à ce moment. C'était une jeune fille forte, mais un peu pâle. Je fus étonné de lui trouver une température à 103°. Le pouls était rapide, les battements du cœur violents. La pointe battait dans le cinquième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Il y avait un souffle systolique, très intense à la pointe, se propageant nette-

ment dans le dos et vers le bord gauche du sternum. Il y avait un souffle doux à l'orifice aortique. Les articulations n'étaient pas gonflées. Au côté radial de l'index gauche étaient apparues des taches rouges d'un centimètre de diamètre et très sensibles. La malade fit remarquer qu'elles apparaissaient à différentes places des mains et des pieds et qu'elles duraient de deux à trois jours.

La malade était très faible ; les symptômes d'une endocardite grave s'accentuèrent.

Au début d'avril, elle eut une hémiplégie gauche et on nota une hypertrophie de la rate.

De nombreux boutons apparurent aux endroits où il y avait eu des taches douloureuses, par séries de quatre ou cinq, localisés généralement aux mains et aux pieds, plus rarement aux avant-bras et aux jambes. La malade était avertie de l'apparition d'un nouveau bouton par une sensation de brûlure et de picotement. Le bouton devenait rouge, gonflé et très sensible. Après avoir duré de 24 à 36 heures environ, ces boutons disparaissaient graduellement.

Ils étaient dans l'épaisseur de la peau et il semble que le plus grand nombre étaient localisés à la face palmaire des mains et surtout aux plis articulaires des doigts.

Mort : le 25 avril, la maladie ayant duré de 7 à 8 mois.

Pas d'autopsie.

Observation XLII

W. Osler, *Ibid.*

Marie B..., 19 ans, examinée à Philadelphie, le 16 juin 1890.

Antécédents personnels. — Rhumatismes dans le très jeune âge.

La maladie actuelle débuta sous la forme d'accès de fièvre paludéenne, mais on ne put trouver de corps en croissants dans le sang.

Lorsque je la vis, elle avait tous les signes d'une lésion mitrale ancienne. La pointe battait en dehors de la ligne mamelonnaire. Les pulsations étaient vigoureuses ; on entendait un gros souffle systolique qui se propageait jusque dans le dos. La rate était hypertrophiée. La température oscillait entre 102 et 103°. Des boutons douloureux apparaissaient de temps en temps sur les mains et les pieds et sur une petite partie de la peau des flancs. Ils étaient

rouges, saillants, de 3 à 5 millimètres de diamètre et souvent très douloureux.

Dans ce cas la maladie dura environ sept mois. Vers la fin apparurent des signes d'embolie avec hémiplégie.

Observation XLIII

W. Osler, *Ibid.*

16 juillet 1902. Je vis M. B..., avec le docteur Samuel Ward, d'Albanie. Nous lui trouvâmes une lésion cardiaque ancienne. Insuffisance aortique bien caractérisée et, de plus, souffle systolique à l'orifice aortique et souffle rude d'insuffisance mitrale. Le malade affirmait qu'il avait été atteint de fièvre paludéenne à la fin de mai. Il avait eu des crises articulaires, qu'on avait qualifiées de goutte, et, au cours de l'une d'elles, en 1898, le cœur avait été touché.

La crise de la fin de mai ne céda pas aux remèdes usuels (quinine, etc.), et, au début de juin, il eut un grand frisson suivi de fièvre et de transpirations. Depuis il eut toujours de la fièvre et la température monta quelquefois à 103°. Dès le début je n'eus aucun doute sur la nature de l'affection et je ne crus pas à l'origine malarienne de la fièvre ; il n'y avait ni parasites ni pigments dans le sang.

Il avait eu, au mois d'avril, une plaie au pied. Ce fut là, peut-être, un foyer local d'infection.

Je vis le malade plusieurs fois, avec le docteur Ward, au cours du mois d'août. Il eut trois grands frissons. La température s'éleva et devint plus irrégulière.

Une culture du sang donna du staphylocoque doré.

Il n'y eut pas de symptômes d'embolies.

Il mourut le 16 septembre 1902, quatre mois après le début de la maladie.

Observation XLIV

W. Osler, *Ibid.*

Dr B. T..., 33 ans. Examiné le 25 septembre 1902. Il avait eu, au début de mai, des accès de fièvre, avec frissons, qu'on avait pris pour de la malaria.

En juillet il eut de nouveaux accès de fièvre, avec frissons et sueurs nocturnes. Deux médecins consultés songèrent d'abord à la malaria chronique, puis à la tuberculose pulmonaire.

Il avait maigri et était devenu pâle.

On ne pouvait relever, dans ses antécédents, ni rhumatismes, ni chorée, ni gonorrhée. Cependant il déclara qu'en avril ou en mai il avait eu de légères douleurs et enflures dans quelques-unes de ses articulations, mais il avait considéré ces manifestations comme une bagatelle.

En 1890, à l'occasion d'un examen pour une assurance sur la vie, le docteur Chew lui trouva une insuffisance aortique, mais il n'eut jamais le plus léger trouble cardiaque.

Lors de l'examen, le poignet droit du malade était un peu sensible à la pression ; son pouls était fort et irrégulier. La pointe du cœur battait en dehors de la ligne mamelonnaire et un peu énergiquement. Il y avait une petite pulsation diffuse, vers la partie droite du sternum, dans le deuxième espace.

A l'orifice aortique il y avait un souffle systolique rude et un souffle diastolique bien marqué, à timbre métallique, se propageant vers la pointe du sternum.

La rate n'était pas hypertrophiée. Les réflexes rotuliens existaient B. T... m'affirma que les signes, révélés par l'auscultation cardiaque, étaient à peu de chose près les mêmes que ceux observés en 1890 par le docteur Chew.

Au cours d'octobre l'état empira et, le 26 novembre, lorsque je le revis, il avait considérablement changé.

Il était très pâle, les pulsations étaient visibles dans les plus petits vaisseaux. La rate était hypertrophiée. Le cœur était en état de dilatation, mais il y avait peu de changement dans les souffles, sauf que l'on en percevait un systolique à la pointe.

Il avait eu plusieurs marques douloureuses aux doigts et aux orteils, Elles avaient persisté un jour ou deux.

Les cultures du sang étaient négatives.

En décembre, l'état empira. Les pieds s'œdématièrent et des taches pétéchiales apparurent çà et là.

Le malade mourut en janvier, environ huit mois après le début de la maladie.

Observation XLV

W. Osler, *Ibid.*

Novembre 1908. M. V..., 36 ans.

Antécédents personnels. — Rhumatismes articulaires aigus à la suite desquels le cœur avait été touché : souffle systolique mitral avec compensation parfaite.

Antécédents tuberculeux héréditaires.

Au cours de l'été 1906, le malade eut de fréquents frissons avec fièvre légère. Sa température oscillant de 100 à 101°5 était souvent inférieure à la normale le matin ; il se plaignait d'essoufflement et ne pouvait dormir la nuit dans la position couchée. Il avait des sueurs profuses. La région splénique était très sensible.

Le malade était très pâle et d'une apparence maladive. Il avait à la pointe du cœur un frémissement et un souffle systolique intense. Les bases des deux poumons étaient légèrement congestionnées.

L'examen du sang décela le streptocoque.

Un mois avant la mort, on remarquait de nombreuses traces emboliques sur la peau, en même temps que du purpura.

Le malade languit jusqu'au 8 décembre. La fièvre ne fut jamais élevée, ne dépassant pas 102° et, vers la fin, s'éleva rarement au-dessus de 100°. Les injections de sérum antistreptococcique semblaient la réduire considérablement.

La durée entière de la maladie fut de 6 mois. Il est intéressant à noter qu'au début les symptômes, frissons brefs et hypertrophie de la rate, firent penser à la fièvre paludéenne. Plus tard on songea au cancer, à cause d'une légère dilatation de l'estomac et d'une tumeur mal délimitée, localisée d'un côté du ventre. Enfin, dans la suite, une légère bronchite, la fièvre, l'infiltration des deux bases et l'aspect général de l'individu donnèrent à croire qu'il s'agissait de tuberculose.

Observation XLVI

W. Osler, *Ibid.*

Docteur R. H. T.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire aigu dans

l'enfance. Lésion mitrale associée à une légère hypertrophie du ventricule gauche.

Au cours de l'année 1903, il eut quelques accès de fièvre irrégulière, mais sans frisson.

Au début de mars 1904, il fut obligé de se mettre au lit. La fièvre, qui monta d'abord légèrement pour redescendre ensuite, fut un des symptômes capitaux.

On notait au cœur un souffle d'insuffisance mitrale, mais sans insuffisance cardiaque. Au commencement de l'été, il eut deux attaques qu'on qualifia d'angine de poitrine. En juillet, il eut deux embolies rétiniennes. Je ne notai pas de marques douloureuses sur la peau. Cependant il avait les doigts douloureux et, à l'une de mes visites, je perçus une tache rouge bien caractérisée de 3 millimètres de dimension, localisée sur le pli articulaire d'un doigt.

Il mourut subitement le 3 octobre, après une maladie de plus de huit mois.

L'autopsie donna les résultats suivants : Endocardite ulcéreuse et végétante des valvules tricuspidiennes, mitrales, aortiques et de la paroi du ventricule gauche. Rupture des cordages tendineux. Obstruction de l'orifice de l'artère coronaire antérieure. Nécrose embolique du myocarde. Hypertrophie cardiaque et dilatation. Infarctus de la rate et du rein. Hémorragies intestinales en foyer.

Les cultures des végétations décelaient le streptocoque.

Observation XLVII

W. Osler, *Ibid.*

Le 8 mai 1907, je vis, à Washington, avec le docteur Hardin, le docteur J. C..., âgé de 52 ans.

Antécédents personnels. — Maladies ordinaires de l'enfance.

Typhoïde en 1886. Fièvre jaune en 1900. Depuis plusieurs années il se savait porteur d'une lésion mitrale.

Dans la soirée du 18 février il se sentit frissonner et, au cours des 48 heures suivantes, la température s'éleva à 102° 8 et, à dater de ce jour jusqu'au moment où je le vis, la fièvre fut régulière, atteignant rarement 102° 5. Il avait des sueurs, plus spécialement au début de la matinée, et, comme il avait une légère

bronchite et que son poids avait diminué, on songea naturellement à la tuberculose. Plusieurs médecins le virent sans arriver à un diagnostic satisfaisant, car les signes physiques étaient très légers et on ne pouvait noter que la fièvre.

Mon examen soigneux resta négatif partout, sauf au cœur. Il y avait une légère dilatation du ventricule gauche et un souffle de la pointe se propageant au delà de l'aisselle. Le 2e bruit pulmonaire était claqué. Les médecins ne pouvaient affirmer qu'il y eût quelque changement dans l'état du cœur ou du souffle.

Il se plaignait de marques particulières sur la peau, au bras et aux doigts, parfois aux orteils et aux pieds. Elles apparaissaient sous forme de boutons durant de 1 à 5 jours. Chaque marque était saillante, un peu rouge et ressemblait à une infiltration du derme localisée. Elles siégeaient principalement sur les doigts et à la paume des mains, parfois le long de l'avant-bras. Lorsque je vis J. C..., deux ou trois d'entre elles étaient précisément sur le point de disparaître. La lésion mitrale, la fièvre irrégulière, persistante et les marques affirmaient fortement l'endocardite infectieuse chronique. Au cours de l'été, l'état demeura sensiblement le même. La fièvre persistait, les oscillations de la température étaient un peu plus marquées. Les éruptions se montrèrent de temps à autre aux plis des doigts. Leur durée était de 2 à 3 jours. Il n'y eut pas de changement relevé à l'auscultation du cœur.

Le 15 septembre 1907, le malade perdit soudainement la faculté de parler et il eut une hémiplégie droite. Il mourut dans les 24 heures. Quinze examens du sang restèrent négatifs.

La maladie avait duré exactement 7 mois.

Observation XLVIII

W. Osler, *Ibid.*

13 janvier 1910. — Je vis, avec deux confrères, Alice A..., âgée de 20 ans.

Antécédents personnels. — Cinq ans avant, elle avait eu une fièvre rhumatismale avec complications cardiaques et convalescence très lente. Douze ans avant, elle avait eu un ganglion profond au côté droit du cou, sans doute de nature tuberculeuse.

L'hypoglosse avait été comprimé par ce ganglion et il en était résulté une atrophie d'un côté de la langue.

L'hiver qui précéda sa maladie, elle sortit beaucoup. En février, elle eut une amygdalite légère et elle ne fut jamais bien portante depuis. Elle était pâle, souvent faible et nerveuse. Quelques semaines après, elle commença à avoir une légère fièvre et le médecin soupçonna tout d'abord qu'elle pouvait avoir de la tuberculose. Les signes pulmonaires restaient négatifs.

Au cours de l'été, elle eut des accès de fièvre qui augmentèrent en septembre. En octobre, on l'envoya à l'étranger pour y passer l'hiver. Son état empira et, à partir de la fin d'octobre, elle fut soignée dans une maison de santé. Les symptômes avaient été : fièvre oscillant de 100° à 102° et atteignant 103° seulement au cours de la semaine précédente. Elle eut quelquefois des transpirations surabondantes. Plus tard, elle eut des nausées constantes ; à plusieurs reprises, au bout des doigts, apparurent des traces rouges et l'extrémité des doigts était enflée et très sensible, parfois, suivant l'expression du docteur Ward, comme s'ils étaient sur le point de suppurer. Puis l'enflure disparaissait graduellement. Il n'y avait pas de douleur ni d'angoisse précordiale. L'urine était claire.

Je trouvai une jeune fille beaucoup plus anémiée que sa figure ne paraissait l'indiquer. Le pouls était petit, à 110. Il n'y avait pas de pétéchies. Le cœur était modérément dilaté, la pulsation vigoureuse, ondoyante et s'étendant du 2e espace au 5e, un pouce au delà de la ligne mamelonnaire. Il y avait un souffle systolique mitral entendu partout au niveau du cœur, souffle bruyant sur le bord gauche du sternum et transmis jusqu'à l'épine dorsale.

Quoique rude et aigu, le docteur Ward ne pensait pas qu'il eût changé spécialement de caractère. Le second bruit était partout net.

Pendant trois ou quatre jours il y eut une légère infiltration du lobe pulmonaire inférieur gauche. La percussion donnait des sons inégaux et on avait un bruit de souffle tubaire. Les sommets et autres parties étaient sains. L'abdomen était un peu gonflé, sensible nulle part, légèrement tuméfié dans la région de l'épigastre. Le foie n'était pas augmenté de volume ; le bord de la rate seul était perceptible à la palpation.

La malade mourut sept mois après le début de la fièvre. Il est fort possible que le début de son mal ait daté de février, lorsqu'elle eut de l'amygdalite, auquel cas la durée totale aurait dépassé une année.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une variété évolutive des endocardites malignes qui se caractérise par la longue durée du processus morbide, lequel s'étage sur plusieurs mois et parfois sur plus d'une année. La littérature médicale contient environ une soixantaine d'observations authentiques de ces endocardites malignes à évolution prolongée.

II. — Les traits essentiels du tableau clinique, dans ces cas, sont : la fièvre, à type intermittent ou rémittent ou présentant à la fois ces deux caractères et l'atteinte profonde de l'état général, caractérisée par l'asthénie ou l'adynamie. Il s'y joint fréquemment, mais non constamment, des phénomènes emboliques et des nodosités érythémateuses des doigts, de durée éphémère, bien étudiées par Osler.

III. — Ces endocardites, bien que prolongées, sont essentiellement malignes et il existe peu de cas probants de guérison.

IV. — Au point de vue étiologique, elles surviennent en général chez des adultes porteurs de lésions valvulaires antérieures, d'origine presque toujours rhumatismale.

V. — La nature bactériologique de l'infection est variable : le streptocoque paraît être l'agent le plus fréquent, mais on a parfois démontré l'intervention, en pareil cas, des pneumocoques, staphylocoques, tétragènes, voire du méningocoque.

VI. — La thérapeutique symptomatique est, en général, impuissante. Les essais de traitement par des Wright — vaccins tentés dans quelques cas, notamment par Billings n'ont pas fourni jusqu'ici de résultats décisifs.

BIBLIOGRAPHIE

A. Bergenstein. *Contribution à l'étude de la forme fébrile prolongée de l'endocardite maligne.* Thèse de Paris, 1901.

F. Billings. Pneumococcus endocarditis. *Illinois M. J.*, Spring field, 1903-1904, N. S. V. 972.

Boucabeille. Endocardite infectieuse latente avec fièvre à type palustre. Infarctus de la rate et du rein. Œdème suraigu des poumons ; mort. *Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1903, XLII, 151-158.

Claudot. Observation d'endocardite aiguë primitive de forme infectieuse. *Gazette hebdomadaire de méd.* Par., 1874, XXI, 572-576.

Claude. *Société médicale des hôpitaux*, 10 décembre 1901.

Dimoff. *Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. Endocardite infectieuse apyrétique.* Thèse Montpellier, 1892.

Ebstein. *Deutsch. arch. f. klin. Medic.* Bd. LXIII, 1899.

Gallavardin. *Précis des maladies du cœur et de l'aorte.* Paris, 1908.

Godonnèche. *Endocardite infectieuse à marche lente.* Thèse Paris, 1897.

Gorwitz. (M^lle^). *Formes cliniques anormales d'endocardite infectieuse chez les enfants.* Thèse Paris, 1894.

Heubner. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1899, Bd. 64.

Huchard et Bergouignan. Endocardite végétante avec aortite ulcéreuse et début d'anévrisme embolique de l'aorte abdominale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 décembre 1901.

Jaccoud. *Leçons de clinique médicale de la Pitié*, 1883-84, 1885-86, 1887-88.

Janeway. *Académie de Médecine de New-York*, 21 novembre 1907.

Josserand et G. Roux. Note sur un cas d'endocardite infectieuse expérimentale. *Archives de médecine expérimentale*, 1892, p. 469.

Kelsch. Notes pour servir à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse. *Progrès médical.* Paris, 1873, I, 317.

Laffitte. *Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 382.

Lancereaux. Accès fébriles périodiques ; végétations fibrineuses sur deux valvules aortiques ; collection sanguine et purulente au point de contact et au-dessous de ces valvules. *Comptes rendus Soc. de biol.*, 1860, Paris, 3, SII, 50-52.

Lenhartz (H.). Ueber die septische Endocarditis. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1901, XLVIII, 1123-1126 et 1178-1180.

Leclerc, Lesieur et Mouriquand. L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée avec quatre observations personnelles. *Lyon méd.*, 1906, CVII, 1017-1043.

Lohlein. Sur une complication rénale hémorragique survenant au cours de l'endocardite ulcéreuse chronique. *Medizin Klinik* n° 10, 1909. Analysé in *Archives des mal. du cœur*, 1910, p. 502.

William Osler. Chronic infectious endocarditis. *Quart. J. Med.* Oxford, 1908-1909, II, 219-230. Chronic infectious endocarditis. *Tribune med. N. Y.*, 1909, IV, 29.

Pineau. *Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses.* Thèse Paris, 1893.

Quinquaud. Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique. *Arch. de Physiol.*, Paris 1869, II, 769-775.

Rapin. De l'endocardite maligne à marche lente et à embolies capillaires multiples. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, Genève, 1903, XXXIII, 201-222.

Vinay. *Lyon médical*, 31 mars 1888.

Vu :
Le Président de la Thèse,
THOINOT.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD.

Orléans. — Imp. Auguste GOUT et Cie.